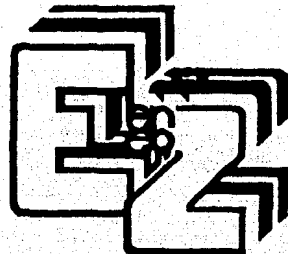




# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA



## Fisiopatología de la Inflamación y Su Tratamiento en Odontología

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

MARGARITA DOMINGUEZ ESCALONA

MARIANO GONZALEZ BORGES

México, D. F.

Julio de 1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
PROYECTO INICIAL (PROTOCOLO).....	I-XI

### **PARTI I**

#### **INFLAMACION AGUDA ; INFLAMACION CRONICA**

##### **PRIMER MECANISMO DE DEFENSA EN LA INFLAMACION**

###### **CAPITULO I**

Primer Mecanismo de Defensa en la Inflamación .....	4 - 7
---	-------

###### **CAPITULO II**

Inflamación Aguda .....	8-9
-------------------------	-----

Cambios Hemodinámicos en la Inflamación Aguda.....	9
--	---

Cambios de Permeabilidad en la Inflamación Aguda.....	12
---	----

Mediadores Químicos en la Inflamación .....	28
---	----

###### **CAPITULO III**

Inflamación Crónica .....	48
---------------------------	----

###### **CAPITULO IV**

Células que intervienen en la Inflamación .....	53
---	----

Leucocitos Polimorfonucleares .....	54
-------------------------------------	----

Leucocitos Mononucleares .....	57
--------------------------------	----

## P A R T E II

### SEGUNDO MECANISMO DE DEFENSA EN LA INFLAMACION

#### SISTEMA LINFATICO;SISTEMA RETICULOENDOTELIAL

#### CAPITULO V

Segundo Mecanismo de Defensa en la Inflamación .....	65
Sistema Linfático .....	65
Sistema Reticuloendotelial .....	67

## P A R T E III

### CLASIFICACION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA A NIVEL DE LA BOCA:

#### CLASIFICACION DE LOS ANTIINFLAMATORIOS.

#### CAPITULO VI

Clasificación de la respuesta inflamatoria a nivel de la cavidad oral según el sitio de la lesión .....	71
Inflamación Aguda en Tejidos Blandos .....	73
Inflamación Aguda en Tejidos Duros .....	76
Inflamación Crónica en tejidos Blandos .....	78
Inflamación Crónica en tejidos Duros .....	82



## CAPITULO VII

Tratamiento Farmacológico de la Inflamación .....	95
Antiinflamatorios no esteroides .....	96
a) Derivados de los Salicilatos.....	96
b) Otros ácidos orgánicos .....	101
c) Derivados de las Pirazolonas .....	105
d) Enzimas Fibrinolíticas .....	109
e) Antimaláricos .....	111
f) A.C.T.H. ....	112
Antiinflamatorios Esteroides .....	113
RESULTADOS .....	119
CONCLUSIONES .....	131
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES .....	133
ANEXOS .....	135
GLOSARIO .....	140
BIBLIOGRAFIA GENERAL .....	150

## PROT O C O L O

### I.- TITULO DEL PROYECTO:

FISIOPATOLOGIA DE LA INFLAMACION Y SU TRATAMIENTO EN ODONTOLOGIA

### II.- AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO:

PATOLOGIA

ODONTOLOGIA

ESTUDIO MICROSCOPICO      ESTUDIO CLINICO.

### III.- PERSONAS QUE PARTICIPAN:

DOMINGUEZ ESCAIONA MARGARITA.

GONZALEZ BORGES MARIANO.

ASBRESORES:

Dra. BLANCA SUSANA OBREGON CASTELLANOS.

Dr. NICOLAS AVELLA MARTINEZ.

### IV.- FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA:

CRITERIO PERSONAL.- La amplia gama de enfermedades que se presentan en la cavidad oral, presentan como una de las principales manifestaciones clínicas a la inflamación, por eso es importante tener conocimiento sobre el proceso inflamatorio para que de esta manera se dé el tratamiento adecuado.

**CRITERIO PROFESIONAL.**- Se eligió el tema de la inflamación porque es un proceso de defensa en el cual se llevan a efecto una serie de cambios fisiológicos que actúan como respuesta del organismo a todo proceso patológico encaminado a la limitación de este o a la superación del mismo, por lo que se hace necesario algunas veces el control farmacológico.

Este conocimiento es importante porque solo conociendo todos y cada uno de los componentes y elementos que se presentan en tan complejo proceso biológico sabremos como manipularlo y asegurar el concepto de defensa que sobre la inflamación tenemos; sin que el cause sea una patología peor que la que desencadenó el proceso inflamatorio.

**CRITERIO BIOPSIICOSOCIAL.**- Es de especial interés el tema, ya que el proceso inflamatorio con sus manifestaciones clínicas, algunas veces con carácter patológico, -(sigue en la siguiente hoja)

-limita o reduce la función del tejido u órgano afectado, llegan en ocasiones a la incapacidad parcial o total en el desempeño biopsicosocial del individuo.

#### V.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

OBJETIVO DE ESTUDIO.-La inflamación como proceso, su transformación a nivel histológico y tratamiento farmacológico dentro de la odontología.

GENESIS, DESARROLLO Y ESTADO ACTUAL DE LA INFLAMACION, ASI COMO DE SU TERAPEUTICA.-Los primeros conocimientos y estudios sobre la inflamación se remontan hasta el primer siglo de nuestra era, y una de nuestras mejores autoridades en medicina es el enciclopedista romano Aulus Cornelius Celsus. Su obra de medicina fue uno de los primeros libros de medicina impresos (1478); tiene interés para los cirujanos la clásica descripción realizada sobre la inflamación donde menciona los signos fundamentales de ésta en su célebre tetrada "rubor et tumor cum calore et dolore" y los separó de los tumores sin calor ni rubor. Nuevos conocimientos han de ser sumados a estos hasta la época de John Hunter (Escocés, 1728-1794) el que en su "Tratado sobre la sangre-inflamación y las heridas por armas de fuego" encontramos la explicación de que tuviera mucho éxito las conferencias de Hunter sobre cirugía, fisiología y patología, y muchas veces una combinación de las tres. Hunter consideraba que en ocasiones la inflamación no solo resulta causa de enfermedad, sino que muchas veces es un modo de curación; y agrega un quinto signo a ésta, la pérdida de la función. Por lo tanto la inflamación pasó a ser un principio de cirugía.

A mediados del siglo XIX Virchow, con el uso del microscopio, desarrolló la doctrina celular del proceso señalando la identidad de los "corpúsculos sanguíneos incoloros con los corpúsculos de los exudados purulentos". Esta doctrina celular de la inflamación fue ampliada por Metchnikoff quien consideró que la inflamación era una verdadera digestión paren

-teral con base a la actividad fagocítica. A fines de este siglo Conheim es el primero en considerarla como un proceso reactivo por el cual el organismo acude en auxilio de la parte lesionada y concibió una nueva teoría que dá mayor importancia a la participación vascular: "...No hay inflamación sin la participación de los vasos...". En el siglo XX Shade hace 40 años, inicia la patología molecular de la inflamación, jerarquizando los fenómenos físico químicos que en ella se desarrollan, y casi en seguida Menkin (hace 30 años), agrega el concepto de la proteólisis o degradación de las proteínas protoplasmáticas como base del proceso. En los últimos 15 años se han desarrollado numerosas investigaciones sobre el tema, en especial sobre la evolución bioquímica y la investigación se ha orientado hacia la degradación de las proteínas séricas.

Sobre la cuestión terapéutica no se reportan datos de la época en la que se hacían los primeros estudios de esta, y es hasta el siglo XIX con el advenimiento del ácido salicílico en que se le descubren efectos antiinflamatorios, sin embargo - las amplias dosis que se empleaban para que apareciera su acción antiinflamatoria cercanas a la toxicidad obligaron a la búsqueda de nuevos fármacos, y en 1947 se introduce la fenilbutazona como antiinflamatorio de ciertas enfermedades. Desde estos años a la fecha se han seguido introduciendo al mercado infinidad de drogas con efecto antiinflamatorio, todas estas demasiado tóxicas, pero es en 1952 cuando aparecen los corticosteroides cuyo despliegue farmacológico y clínico ha sido enorme. La diversidad de efectos fisiofarmacológicos y terapéuticos que poseen son variados, pero no son menos los tóxicos.

#### ANÁLISIS:

**DETERMINANTES.**- Los conceptos que sobre la inflamación se han aportado en la evolución de la medicina desde la época de Celsus - en su descripción basada en la observación del proceso (Rubor y tumor con calor y dolor) siendo la base de los conocimientos que

-a partir de ellos y en diferentes épocas han evolucionado los conceptos en los factores que en la inflamación intervienen dando como resultado la aplicación de una mejor terapéutica y control de la inflamación.

**CONTRADICCIONES:**

a) Aun cuando Hunter consideró y quedó establecido que la inflamación resulta muchas veces modo de curación, en ciertas enfermedades odontológicas y en algunas ocasiones la inflamación no ha resultado tan benéfica como se esperaba.

b) En base al actual concepto de la inflamación, resulta contradictorio que una respuesta benéfica del organismo a estímulos agresivos se vea inhibida por fármacos que interfieren con sus mecanismos de acción defensivos.

**PLANTEO SUPERADOR :**

Es indispensable que el odontólogo se responsabilice del conocimiento preciso de la fisiopatología y el tratamiento de la inflamación oportuno, así como del estado de salud en que se encuentre el sujeto afectado. Lo anterior es determinante para el manejo adecuado de la inflamación.

**VI.- OBJETIVOS:**

**OBJETIVO GENERAL.-** Analizar la fisiopatología de la inflamación de manera general y en el aspecto odontológico enfocarla particularmente a la cavidad oral para que el cirujano dentista maneje con más efectividad dicho proceso .

**OBJETIVOS ESPECÍFICOS :**

**OBJETIVO I.1.-** Clasificar la inflamación en el aspecto odontológico :

Según su etiología (causas)

Según su histopatología

Según su magnitud y trascendencia del daño.

**OBJETIVO I.2.**-Describir los mecanismos de acción que el -- agente lesivo desencadena para que se produzca la inflamación, así como la actividad leucocitaria, actividad enzimática y la respuesta inmunitaria en el organismo.

**OBJETIVO I.3.**-Demostrar hasta que medida el proceso inflamatorio actúa en beneficio del organismo y en que casos es lesivo a éste.

**OBJETIVO GENERAL II.**- Determinar la elección farmacológica de la inflamación en la cavidad oral.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

**OBJETIVO 2.1.**-Clasificación farmacológica de los antiinflamatorios utilizados en la cavidad oral .

**OBJETIVO 2.2.**-Describir los mecanismos de acción de los -- antiinflamatorios y sus reacciones secundarias.

**VII.-HIPOTESIS DE TRABAJO:**

Si la inflamación es la respuesta a toda alteración o desviación de la normalidad del organismo, entonces las patologías de la cavidad oral desencadenadas por las siguientes causas : Agentes vivos (Como bacterias, virus, etc.); Agentes no vivientes (físicos, químicos y traumáticos); Reacciones de hipersensibilidad; Necrosis tisular, están sujetas a la biología de la inflamación .

**VIII.-MATERIAL Y METODO:**

**MATERIAL:**

Material Bibliográfico.

Graficas y Dibujos.

**METODO:**

Método Analítico-Descriptivo

Método de Investigación Bibliográfica.

Método Estadístico (Analítico-Descriptivo)

**METODO:**

**Criterios:**

**-Selección.-** El desarrollo del presente trabajo se realizará utilizando fuentes primarias, como son revistas científicas, y fuentes secundarias como libros, la obtención de datos del archivo de la Clínica Odontológica de la ENEP-Zaragoza.

**-Organización.-** Capítulo I: Primer Mecanismo de Defensa - en la Inflamación.

Capítulo II: Inflamación Aguda.

Capítulo III: Inflamación Crónica.

Capítulo IV: Células que intervienen en la Inflamación.

Capítulo V: Segundo Mecanismo de Defensa - en la inflamación.

Capítulo VI: Clasificación de la Respuesta Inflamatoria a nivel de la cavidad oral según el sitio de la lesión.

Capítulo VII: Tratamiento Farmacológico de la Inflamación.



- Análisis.- La información por capítulos se obtendrá por medio de la técnica de subrayado en primer lugar; posteriormente se efectuará un resumen en una ficha de trabajo, esto nos ayudará a concentrar y resumir la información contenida en las fuentes documentales.

- Síntesis.- La presente investigación se estructurará mediante el desarrollo de los capítulos ya enunciados, auxiliándonos de la información de las fichas de trabajo, que ya han ordenado y clasificado el material recopilado.

- Evaluación.- Estos criterios nos brindarán los recursos necesarios para un desarrollo óptimo en el cumplimiento de nuestros objetivos establecidos.

IX.- BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO:

- 1.- Dr. Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, -  
Editorial Interamericana, Quinta Reimpresión, Pag. 55-103.
- 2.-Ciro Duarte Avellamar, Diccionario Odontológico, Editorial Mun  
di, Tercera Edición 1978, Pag. 472-473.
- 3.-R.C. Curran, Atlas de Histopatología, Editorial Oxford Univer-  
sity Press 1978, Pag. 1-3.
- 4.- W.A.D. Anderson, Anatomía Patológica Básica, Mosby 1980, Nove-  
na Edición, Pag. 52-92.
- 5.- Arthur O. Guyton, Fisiopatología Médica, Editorial Interame-  
ricana, Quinta Edición, Pag. 66-85.
- 6.- Adrián Fernández, J. Cresci, F. Callejas; Fisiopatología de la  
inflamación, Reedición 1969.
- 7.- Dr. R. Pérez Tamayo, Dr. R. Santana M., Dr. S. Estrada, P., Dr. L.  
Jimenez, Dr. J. Covarrubias; Simposio Clínico de la Inflama-  
ción, Revista de la ADM, Vol. XXXIV/II, Marzo-Abril 1977.

- 8.-Weissmann G., Difererent effects of steroidal and non-steroidal -  
anti-inflammatory agents on inflammation, Reumatizam 1979; Vol 26;  
No.6; Pag.207-14, scr.
- 9.-Pohoto P., Anti-inflammatory drugs and their working mechanism , -  
Odontol Samf Finl Arsb 1977; Pag.27-36., SWE.
- 10.-Molchanova KA; Karandashov VI, Clinical dearth and resucitation in  
severe odontogenic inflammatory processes, Stomatologia (Mosk) 1978  
Mar-Apr.; Vol 57; No.2; Pag.39-41, rus.
- 11.-Ehrlich J; Sela M.N.; Lahav M.; Ginsburg I, The Bacteriolytic effect  
of human dentoalveolar purulent exudates and leukocyte extract,  
Isr J Dent Med 1977 Oct; Vol 26; No.4; Pag. 39-44, eng-heb.

X.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	
NOV.	ELABORACION DE LA SOLICITUD DE TESIS ELABORACION DEL PROTOCOLO
DIC.	ENTREGA DE LA SOLICITUD DE LA TESIS Y DEL PROTOCOLO RECOLECCION BIBLIOGRAFICA ACERA DEL TEMA A DESARROLLAR.
ENE. Q	VISITAS A BIBLIOTECA, HOSTIPALES Y AGENCIAS DE INFORMACION RECOPIACION BIBLIOGRAFICA, FOTOGRAFICA, DE DIAPOSITIVAS ANALISIS DE LOS DATOS OBTENIDOS
FEB.	ORGANIZACION E INTERPETACION DE LOS DATOS OBTENIDOS PARA ELABORACION DE LA TESIS
MAR.	TERMINACION DE LA TESIS Y REVISION DE ESTA
ABR.	ENTREGA DE LA TESIS.

F  
E  
C  
H  
A  
S

## I N T R O D U C C I O N

El tema de nuestra tesis "Fisiopatología de la Inflamación - y su tratamiento Farmacológico en la cavidad oral" , lo hemos titulado así porque siendo la inflamación, una respuesta fisiológica - del organismo a un estímulo lesivo, puede tomar en ocasiones un curso patológico, el mismo que impide el desarrollo biopsicosocial del individuo afectado. Por tal motivo se hace necesario el tratamiento farmacológico. Y enfocada a la cavidad oral porque, aunque - no deja de interesarnos el individuo en su totalidad, es la cavidad oral principal y muy particularmente el campo de acción del Cirujano Dentista.

El desarrollo de nuestra tesis está dividido en tres partes:

En la primera parte hacemos una clasificación de la inflamación según su duración: Crónica y Aguda; mencionamos las causas de ella; y analizamos el primer mecanismo de defensa de la inflamación

-el cual está dado por una serie de cambios y fenómenos en el -  
sitio de la lesión(cambios hemodinámicos,de la permeabilidad,fe-  
nómenos leucocitarios).

Se destacan las principales células que intervienen en la  
reacción inflamatoria.Y también trata acerca de los mediadores -  
químicos que se han detectado durante la inflamación,así como su  
función.

En la segunda parte de la tesis,abordamos el segundo mecanis-  
mo de defensa de la inflamación:porqué y como se lleva a efecto.

En la tercera parte se presenta una clasificación de la infla-  
ción a nivel de la cavidad oral,tomando en cuenta su duración y  
sitio afectado.También se incluye una encuesta realizada en la -  
Clínica Odontológica de la BNEP-Zaragoza cuyo fin es detectar --  
cuales son las principales enfermedades que desencadenan un proce-  
so inflamatorio.

En esta parte se jerarquizan a los fármacos mas importantes por su actividad antiinflamatoria, su origen y sus efectos secundarios .

Finalmente establecemos conclusiones, propuestas y recomendaciones referentes a la importancia que en la práctica odontológica tiene la inflamación. Y anotamos la bibliografía general que sustenta teóricamente de una manera sólida nuestra tesis.

**P A R T E I**

**PRIMER MECANISMO DE DEFENSA EN LA INFLAMACION**

**INFLAMACION AGUDA; INFLAMACION CRONICA**



## C A P I T U L O I

### PRIMER MECANISMO DE DEFENSA EN LA INFLAMACION

La inflamación, es un estado morhoso con fenómenos generales, diversamente definidos que en sustancia se reduce a la reacción del organismo contra un agente lesivo. Respuesta en la que las principales reacciones son de tipo nervioso, vascular, humoral y celular.

Las más importantes características sintomatológicas que de la inflamación se describen se remontan a los principios de nuestra era y son atribuidos a Celcus, cuya descripción de la inflamación menciona la famosa tétroda sintomatológica "Tumor y Dolor con Calor y Rubor". A dicha tétroda es aumentado un quinto signo, el de la pérdida de la Función atribuido a Galeno: y Robins (1) añade uno mas, la -

( 1 ) Stanley I. Robins  
Patología Estructural y Funcional  
Primera Edición en Español 1975.

-Presencia de Pus en cualquier lesión. Obviamente todos ellos encausan al individuo a un trastorno biosicosocial si queremos ampliar la referencia de dicho fenómeno a otros terrenos.

La inflamación como respuesta benéfica del organismo es el efecto desencadenado de una causa la cual se clasifica de la siguiente manera.

A)Agentes Vivos: de la índole de las bacterias, virus, etc.

B)Agentes No-Vivientes:

a.-Agentes Traumáticos:traumatismos mecánicos.

b.-Agentes Físicos:calor,frío excesivo, energía radiante.

c.-Agentes Químicos:Orgánicos e inorgánicos, incluyendo toxinas bacterianas.

C)Reacciones de Hiversensibilidad: Reacciones de anticuerpos o linfocitos sensibilizados con material antigénicos como bacterias o volvos orgánicos inhalados.

D)Necrosis Tisular: Origina fenómenos inflamatorios en los tejidos vecinos.

La intensidad y la duración con que se presenta cada uno de los agentes antes mencionados son determinantes que median el equilibrio entre la gravedad del estímulo y la capacidad de reacción del huésped. Un ataque violento y breve puede ser tan grave en un individuo sano, como un ataque moderado en un individuo disminuido físicamente, en este caso se está hablando de una inflamación Aguda, que aun siendo grave tiende a resolverse en un curso breve teniendo como principal característica que es exudativa por lo que también suele llamarse Inflamación Exudativa.

Si el estímulo es repetido pero muy leve en intensidad desencadena un proceso que se prolonga por mucho tiempo llamado inflamación Crónica, cuya principal característica es la producción de tejido fibroso nuevo, por lo que también se le conoce como Inflamación Productiva o formativa.

Antes de continuar con la explicación de la inflamación aguda y crónica, señalaremos que ésta reacción cuando se presenta en un tejido u órgano es denominada con el sufijo " itis ". (Pulpa-Pulvitis ).

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.-Dr. Stanley L. Robins, **Patología Estructural y Funcional**, Editorial Interamericana, Quinta Reimpresión.
- 2.- W.A.D. Anderson, **Anatomía Patológica Básica**, Editorial Mosby 1980, Novena Edición.
- 3.-Arthur C. Guyton, **Fisiopatología Médica**, Editorial Interamericana , Quinta Edición.

## C A P I T U L O    I I

### I N F L A M A C I O N    A G U D A

La inflamación aguda es desencadenada por cualquier causa de las mencionadas anteriormente, si el estímulo agresor es lo suficientemente mordáz para suscitar una respuesta enérgica del organismo .

La reacción inflamatoria por calor, traumas, quemaduras e irritantes químicos es casi inmediata; con radiaciones ionizantes se presenta en 24 horas; y a radiaciones ultravioleta el retraso es de varias horas.

Sin embargo los mecanismos o fenómenos que se presentan son invariablemente los mismos en la inflamación aguda sea cual sea la causa, así como el sitio de la lesión.

Los signos clínicos que anteriormente se mencionaron como característicos de la inflamación , se hacen patentes -

-todos ellos en la inflamación aguda, Tumor, Dolor, Calor, Rubor, Pérdida de la función, y Presencia de Exudado; desencadenados por los cambios básicos que se presentan en los tejidos de la lesión. Dichos cambios son los siguientes:

1.-Cambios Hemodinámicos .

2.-Cambios de Permeabilidad.

3.-Fenómenos Leucocitarios .

4.-Mediadores Químicos de la

inflamación.

I.-Cambios Hemodinámicos en la inflamación aguda: Los cambios hemodinámicos que se llevan a efecto en la reacción inflamatoria son preferentemente fenómenos de la microvasculatura, que comprende vénulas, arteriolas y capilares.

Si nuestro fenómeno de estudio se lleva a efecto en la

-microvasculatura, es pertinente entonces describirla anatómicamente: la constituyen arteriolas, vénulas, y capilares. Cuya estructura es la siguiente:

Arteriolas. - Consta de tres capas, íntima, media, y adventicia.

a) Íntima: está formada por células endoteliales.

b) Media: está formada de fibras musculares lisas dispuestas circularmente.

c) Adventicia: está formada por mezcla de fibras colágenas y elásticas.

En las arteriolas mayores está presente una lámina elástica interna que va desapareciendo a medida que se hacen más delgadas las paredes y se reduce la luz.

La arteriola precapilar o terminal es aquella que su luz es tan reducida como el tamaño de un glóbulo rojo y su pared está formada solamente de una capa de músculo liso rodeada de un poco de tejido conectivo, a lo largo de su curso y a medida que se hacen más pequeñas las arteriolas terminales se transforman en me-

-arteriolas en las que las células musculares lisas son sustituidas por células menos diferenciadas llamadas células perivasculares o pericitos.

Capilares y Vénulas.- Están formados por una capa de células endoteliales, sostenida ésta por una membrana basal que constituye la capa exterior.

Existen dos tipos de capilares: Penetrados y Continuos.

Las vénulas son los más importantes vasos de la red vascular terminal, en la inflamación, ya que es aquí donde se llevan a efecto los fenómenos hemodinámicos, de permeabilidad, y de emigración leucocitaria.

Pericitos.- Son derivados mesenquimatosos relativamente indiferenciados. Son fagocíticos y se transforman en células musculares lisas cuando crecen venas nuevas a partir de vénulas.

Los cambios más relevantes de la microvasculatura se presentan de la siguiente manera:

Inmediatamente hay vasoconstricción pasajera de la microvasculatura, pero de manera rápida y probablemente inducida por un control nervioso o por mediadores químicos (teoría -- que es más aceptable). Estos pequeños vasos que cuando los tejidos están en reposo solamente contienen flujo lento de plasma y algunas células, se ven congestionados de flujo sanguíneo en la inflamación provocando vasodilatación por hiperemia activa; son abiertos nuevos lechos vasculares y



-capilares que se encontraban colapsados, mismos que son -  
congestionados de flujo.

Los mismos mediadores que provocan la dilatación de -  
los microvasos provocan aumento de la permeabilidad de es--  
tos, induciendo exudación de fluidos y solutos hacia los te--  
jidos extravasculares (plasma, proteínas, células etc.).

En este momento el fluido ya no es tan rápido, se ve mas  
retardado y entonces los elementos formes de la sangre se  
suceden en una serie de mecanismos que mencionaremos y que -  
posteriormente serán descritos: Marginación, Emigración, Quimio  
taxis, Conglomerado, y Fagocitosis.

2.-Cambios de Permeabilidad en la inflamación aguda: En la -  
reacción inflamatoria aguda se hace patente uno de los fenó--  
menos más importantes: el aumento de la permeabilidad vascu--

/lar.

Etimológicamente, permeabilidad es la facilidad que un líquido tiene para atravesar una barrera. Biológicamente la permeabilidad capilar " es la propiedad del endotelio de los capilares para permitir el paso de los componentes hemáticos de su luz hacia los tejidos extravasculares " (2).

El aumento de la permeabilidad microvascular en la inflamación es explicado por la presencia de mediadores químicos, presencia que es inducida por cualquier causa que sea capaz de desencadenar la respuesta inflamatoria. Las causas ya han sido mencionadas y ahora veremos los medios del aumento de la permeabilidad y del flujo sanguíneo, así como la alteración de las estructuras endoteliales y basales.

(2) Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas .  
Undécima Edición 1974, Reimpresión 1980.

Clasificación del aumento de la permeabilidad según :

1.- Stanley L. Robins y Col. :

- Respuesta Inmediata de la Permeabilidad.
- Respuesta Tardía.
- Respuesta Inmediata Continuada.

2.- J. R. Anderson ;

- ✓ Fase Precóz.
- Fase Tardía.

En la primera clasificación consideramos que la fase inmediata continuada es la combinación de la fase inmediata - y de la tardía . Describiremos la segunda clasificación .

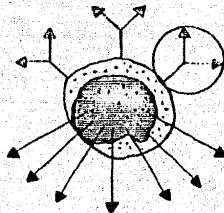
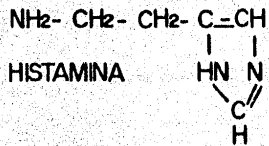
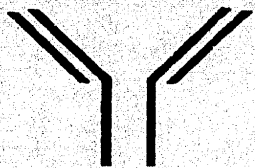
A.- Fase Precóz de la Permeabilidad : se presenta de inmediato y en los próximos 30-60 minutos remite, es inducida - por mediadores químicos; supuestamente la causa de la infla-

- mación libera a estos mediadores que se encuentran en los tejidos y células próximas ( Células Gránulas, Leucocitos, Parasitofagos, Eosinófilos, Plaquetas, Bazo, Tejido Nervioso), así como sustancias que se encuentran en el suero.

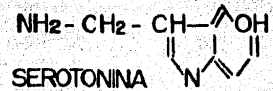
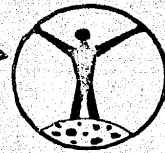
Mediadores Químicos del Aumento de Permeabilidad : Se han --

mencionado los siguientes como mediadores químicos :

- Histamina.
- 5-Hidroxitriptamina.
- Bradicinina.
- Lisilbradicinina.
- Factor de permeabilidad del suero.
- Prostaglandinas.
- Sistema de Complemento.
- Proteínas y Extractos Tisulares .
- Sustancia de Reacción Lenta de la Anafilaxia. (Figura No. 1 ).



KININAS  
 S.R.S



EN ESTA FIGURA SE ILUSTRAN LA INTERACCION QUE EXISTE ENTRE LAS I<sub>3</sub>B Y LOS BASOFILOS Y MASTOCITOS PARA DEMOSTRAR LA LIBERACION DE SUSTANCIAS VASOACTIVAS COMO LA HISTAMINA, KININAS, SEROTONINA, y SUSTANCIA DE REACCION LENTA.

Se ha detectado un incremento en la permeabilidad y del flujo sanguíneo en la microvasculatura del hombre y se ha mencionado a todos los mediadores químicos anteriores ; pero solo la histamina y bradicinina han comprobado su efectividad. Sin embargo la hiperemia activa y el aumento de la permeabilidad solo dura 15 minutos, por tal motivo, si la lesión es leve remitirá pronto . En esta fase el líquido que emigra hacia los tejidos extravasculares es pobre en proteínas , consiste principalmente en agua y electrolitos en disolución , a este líquido se le llama trasudado.

B.- Fase Tardía de la Permeabilidad : Comienza en una a dos horas después de la agresión y puede durar desde 24 a 48 horas.

No se han detectado mediadores químicos vasoactivos en-

-esta fase. Ocorre en capilares y vénulas, y se supone que es debida a daño directo de células endoteliales, de vénulas y capilares" (3). El exudado en ésta fase es rico en proteínas, leucocitos, restos celulares, células necrosadas, etc.; todos estos componentes aumentan su viscosidad por lo que recibe el nombre de exudado purulento, y es característico de lesiones más graves.

(3) Stanley L. Robins.

Patología Estructural y Funcional.

-J. R. Anderson.

Compendio de Anatomía Patológica y Patología General.

Editorial Expax, Barcelona.

### 3.- Fenómenos Leucocitarios en la Inflamación Aguda.

Se han observado gran número de alteraciones de los leucocitos durante el proceso inflamatorio con ayuda del microscopio óptico, generalmente estos fenómenos se llevan a cabo durante la inflamación aguda; en donde los leucocitos actúan como fagocitos los cuales son ricos en enzimas proteolíticas que actúan atenuando o destruyendo al invasor. Se cree que los lisosomas -- particularmente los originados en los neutrófilos, albergan factores que tienen como función la lisis de las bacterias o cuerpos extraños en la inflamación.

Göhrnheim, Thoma (1878), fue el primero en demostrar claramente que los fenómenos que se llevan a cabo en la inflamación inmediatamente después de una lesión vascular son los mismos en anfibios y mamíferos (4). Después que se ha producido la lesión se observa una contricción transitoria de las arteriolas que puede durar hasta 5 min., dentro de los 30min. siguientes sucede esta contricción y aparece dilatación arteriolar, aumentando los diámetros de los vasos, este aumento de la circulación sanguínea continúa durante largo tiempo en ocasiones son horas, dependiendo

(4) Thoma, R.  
Patología General  
Lord Florey.



de la intensidad de la lesión . Desde este momento se sigue una sucesión de acontecimientos los cuales son;

1.- Marginación y Pavimentación.

2.- Migración.

3.- Quimiotaxis.

4.- Conglomerado.

5.- Fagocitosis.

1.- MARGINACION Y PAVIMENTACION.-

Durante el aumento de la corriente circulatoria en las vénulas y posteriormente en las arterias se puede observar que existen diferentes zonas. Una zona plásmatica periférica unida al endotelio la cual esta libre de glóbulos rojos y blancos estando estos concentrados en una corriente corpuscular central ; posteriormente cuando disminuye la velocidad de la corriente y se encuentran dilatados los vasos sanguíneos. Esta disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, produce que los leucocitos se comiencen a situar en la parte marginal de la vénula y adherirse más íntimamente, algunos son empujados a lo largo de los vasos tomando una forma aplanada y alargada, con el tiempo el endotelio esta revestido por leucocitos, fenómeno llamado Pavimentación.

Existen varias teorías que explican la forma en que el leucocito se adhiere a la pared del endotelio. Allison y Col., han observado que se acumulan o adhieren en el endotelio

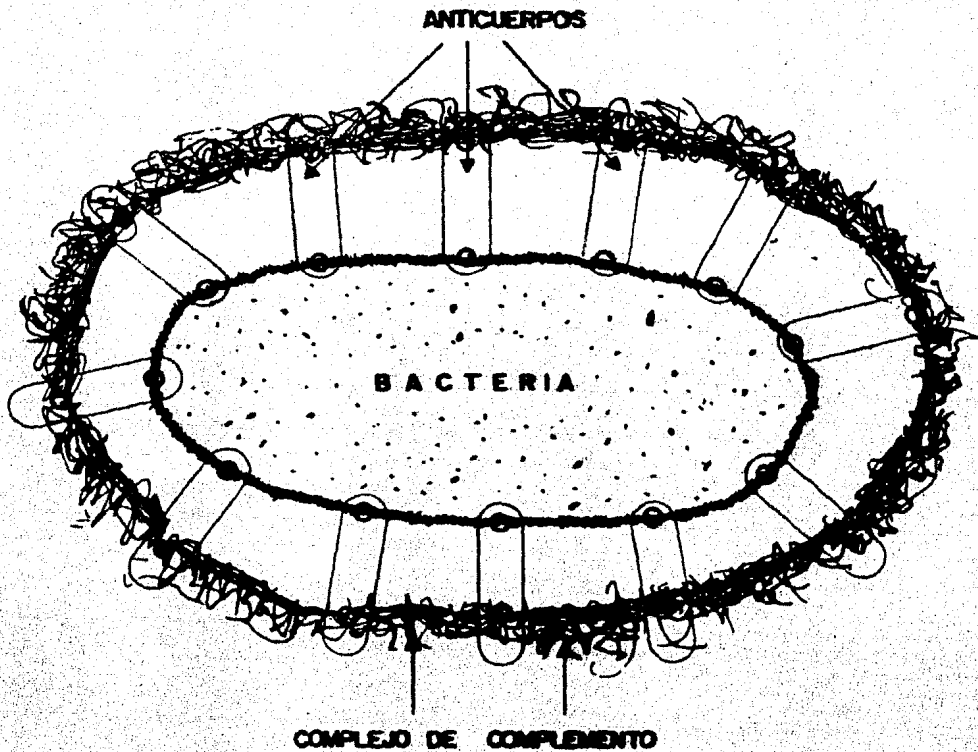
más leucocitos cerca del foco de la lesión, esto es porque existe una mayor adhesión; posiblemente a causa de algunas sustancias que se desprenden desde la zona de la lesión produciendo algunos cambios en las células endoteliales tornándose pegajosas.

También se ha pensado que el leucocito se adhiere al endotelio por medio de pseudópodos teniendo éstos poca carga eléctrica, ya que el cuerpo completo es más repelente a la carga del endotelio. El pseudópodo del leucocito es un punto de contacto primario. Se ha pensado también que el complemento C567 (Figura No. 2), puede tener reacción inmunológica que puede intervenir para que el leucocito se adhiera al endotelio de los vasos sanguíneos.

## 2.- MIGRACION.-

La migración es el fenómeno por medio del cual, los leucocitos atraviesan el vaso sanguíneo llegando a los tejidos perivasculares; en la inflamación aguda se observa que existe mayor migración de polimorfonucleares en comparación con los monocitos los cuales necesitan de 2 a 12 minutos para atravesar la pared del vaso sanguíneo.

Marchesi y Florey (1960), fueron los primeros en comprobar que los leucocitos atravesaban la pared del-



Fijación de anticuerpos a una bacteria, con activación subsecuente del complejo de complemento.

ANEXO No. 2  
FIGURA No 2

vaso por medio de movilidad activa y no por expulsión pasiva como lo hacen los glóbulos rojos en lesiones graves, fenómeno llamado Diapédesis.

La emigración se lleva a cabo una vez que los leucocitos entran en contacto con el endotelio emitiendo pseudópodos los cuales sirven para que se adhieran y puedan pasar a través de las uniones intercelulares, pasando la membrana basal, la vaina perivascular y las fibras colágenas perivasculares llegando al tejido conjuntivo que se encuentra alrededor de la vénula.

Estudios posteriores han observado que la emigración se puede llevar a cabo por factores quimiotácticos, estudios que todavía se siguen realizando (Hurley 1964, Kellers y Sorkin 1968). (5)

Durante la emigración se dan dos oleadas de actividad leucocitaria :

1.- Oleada Inmediata: Esta se lleva a cabo en vénulas durante los primeros 30 a 40 segundos en esta escapan neutrófilos y monocitos.

2.- Oleada Tardía : Esta ocurre en capilares y vénulas, escapan más monocitos que neutrófilos, observándose -

(5) Hurley, Kellers, Sorkin,  
Tratado de patología Estructural,  
Robbins.

que estos últimos producen un factor (cristidos catiónicos), que producen la emigración de los monocitos.

### 3.-QUIMIOTAXIS.

(Hurley). La quimiotaxis es la migración de los leucócitos en una sola dirección hacia el agente quimiotáctico o quimiotoxinas que lo atraen. (figura No.3). Esto fué comprobado con la aparición del filtro de microporo de Poyde (1962).

Los factores quimiotácticos que intervienen son diferentes para los polimorfonucleares y mononucleares (6).

#### -Para los Polimorfonucleares son:

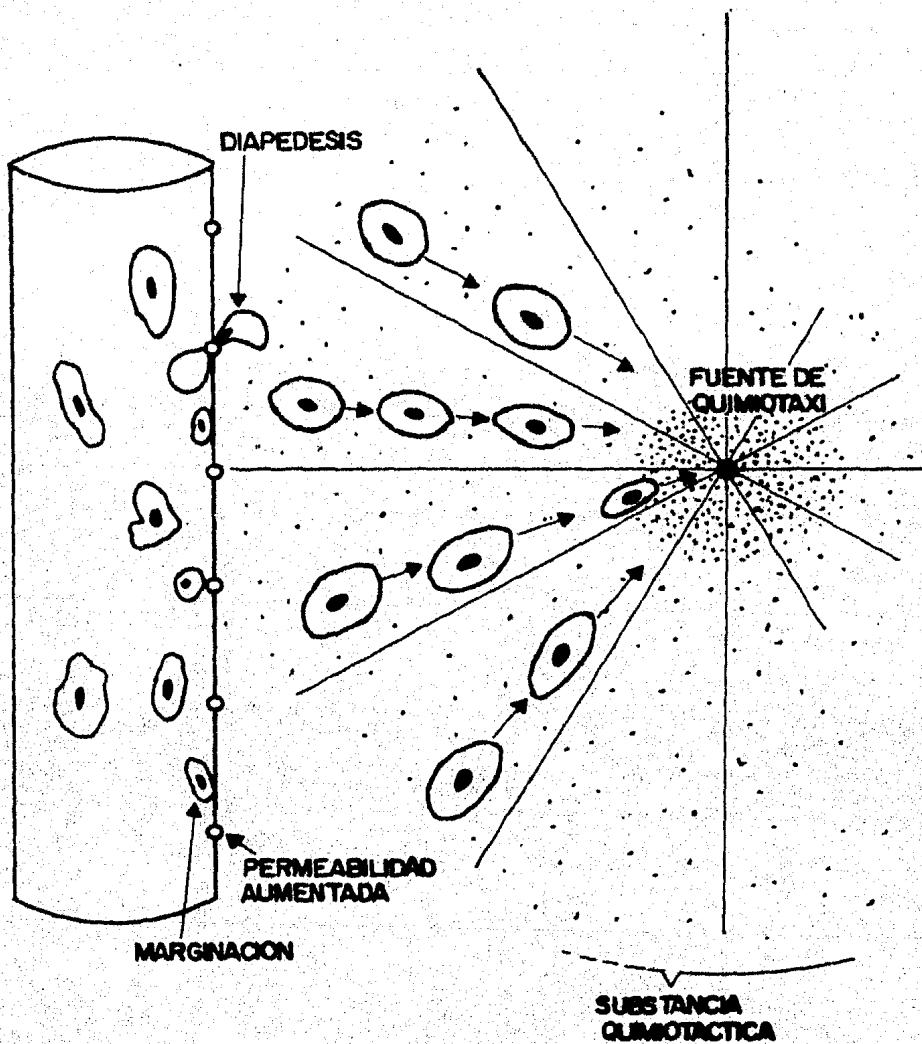
- 1.- Complejo trimolecular del complemento -- ( C567 ), activado por complejo Ag-Ac.
- 2.- Un fragmento desdoblado por plasmina de C3
- 3.- Fragmento de C3 que se descubre después del desdoblamiento por proteasas tisulares.
- 4.- Factores bacterianos solubles ( estafilococcus aureus, diplococcus pneumoniae, E. coli, proteus mirabilis, pseudomonas auruginosa, estreptococcus hemolíticos F y Alfa).

#### -Factores que activan a los mononucleares son:

Los mononucleares responden a los factores -

(6) Hurley,

Tratado de Patología Estructural,  
Robbins.



Movimientos de los neutrófilos por el proceso de *quimiotaxis* hacia una zona de lesión tisular.

ANEXO No. 3  
FIGURA No 3

quimiotácticos que liberan los linfocitos sensibilizados por antígenos.

En las inflamaciones agudas los polimorfonucleares se encuentran en mayor concentración que los monocitos; esto se debe a que los primeros llegan al sitio de la lesión más rápido por tener un mayor movimiento, los monocitos aumentan en su número una vez que reduce el número de polimorfonucleares los cuales tienen una vida más larga.

En infecciones piógenas, las cantidades de polimorfonucleares es constante hasta que destruyen en su totalidad a las bacterias, en este momento comienzan a emigrar los monocitos. En la inflamación debida a infecciones por ciertas bacterias como: el basilo de la tuberculosis, estafilococos, etc. no se observa migración de polimorfonucleares sin embargo existe gran cantidad de monocitos y linfocitos.

#### 4.- CONGLOMERADO.-

La conglomeración es la acumulación de leucocitos en el sitio del daño, durante la inflamación la cual es producida por gran cantidad de agentes como son: Estafilococos, estreptococos, coli basilos, daños termicos o químicos, etc.

Durante la inflamación aguda las células que-

predominan son los neutrófilos, en la etapa crónica ulterior a la respuesta llegan a predominar los monocitos, macrófagos y linfocitos. Cuando se trata de inflamación producida por el bacilo de la tuberculosis e por reacciones inmunológicas los macrófagos y linfocitos se encuentran presentes desde el principio.

Spector y Col. (1967), observaron que después de los primeros días desaparecen los polimorfonucleares en el foco de la inflamación, esto se debe a que su promedio de vida es de 3 a 4 días en tanto que los mononucleares siguen llegando en forma constante durante semanas. Se ha observado que durante la muerte de los polimorfonucleares liberan enzimas que activan a factores quimiotácticos para las células mononucleares por esta razón y además porque los mononucleares persisten en estado funcional sin dividirse y otros que tienen un período más breve, tienen proliferación local y exceden a los neutrófilos en su número en las fases ulteriores de la reacción inflamatoria.

##### 5.- FAGOCITOSIS

El proceso de la fagocitosis, consiste en la ingestión o captación en el interior de la célula de sustancias o partículas del medio que los rodea. Las células fagocíticas que existen son: Polimorfonucleares (Neutrófilos, Basófilos, Eosinófilos) además de los monocitos, ambos emigran desde la sangre hasta los tejidos. En los estadios iniciales de la inflamación aguda --



los que son más abundantes son los polimorfonucleares existiendo en menor cantidad los monocitos los cuales aumentan en los estadios siguientes.

Weismann(1967); Zega y Spitzmagel (1968) observaron que los polimorfonucleares tienen gránulos lisosómicos que contienen enzimas que son liberadas durante la fagocitosis.

Las enzimas existentes son:

Fosomonoesterasa ácida, y alcalina, ribonucleasa ácida, desoxirribonucleasa ácida, cathepsina Beta- glucuronidasa, lisosoma-nucleotidasa y peroxidasa además de fosfatasa y proteínas bactericidas, todas las enzimas anteriores son muy importantes para la eficacia bactericida durante la fagocitosis de los neutrófilos.

Dos monocitos también contienen enzimas catalíticas las cuales tienen importancia en dos sentidos; La muerte de los leucocitos las liberan en los focos de inflamación donde pueden destruir invasores susceptibles, además de que ayudan a la fagocitosis de células emigrantes y originales muertas .

Los acontecimientos que se llevan a cabo en la fagocitosis son los siguientes; los fagocitos se unen al agente causal, existe un englobamiento, lo cual forma la vacuola fagocitaria, terminando en la fusión de estas vacuolas por la degranula-

-ción de los neutrófilos y monocitos los cuales exponen al objeto atrapado al contenido lisosómico.

Douglas (1970) demostró que durante este proceso se necesita energía, la cual proviene de vías glucolíticas, por esta razón la inhibición de la glucólisis disminuye la fagocitosis.

Existen varias influencias que modifican la susceptibilidad de las bacterias para ser englobadas; una de ellas son las opsoninas, que son proteínas como la IgG e Ig M, estas inmunoglobulinas son específicas para cada bacteria y son termolábiles. Estos anticuerpos son formados por células plasmáticas en el tejido linfático, produciéndose en cantidades suficientes después de la inmunización específica, también existen pequeñas cantidades en el suero normal como resultado de un estímulo desconocido.

Los anticuerpos se unen a los polisacáridos e polipéptidos de las bacterias haciendo más fácil la fijación del polímero nuclear con la bacteria. Estos anticuerpos como existen en pequeñas cantidades para actuar por sí solos como opsoninas cuando se forma complejo Ag-Ac en la superficie de la bacteria fijará el complemento siendo este un componente globulínico complejo del suero normal y de la globulina del anticuerpo junto con la del complemento actuarán como opsoninas.

Tullis y Surgerman, descubrieron algunas proteínas como la globulina Beta y la globulina Alfa las cuales actúan como opsoninas que no necesitan complemento y que además - no son proteínas básicas, las cuales fueron llamadas sustancias PPF ( Factor Promotor de la Fagocitosis ).

Factores que afectan la fagocitosis; la temperatura corporal alta favorece a la fagocitosis; otro factor que influye es la presencia de fibrina en el exudado inflamatorio - lo cual ayuda al atrapamiento de la bacteria pues permite una unión más firme entre la bacteria y la célula de limpieza.

Cuando más virulenta es la bacteria, puede resistir más a la fagocitosis y matar a su captor, o como sucede - con el bacilo de la tuberculosis que puede sobrevivir en el interior de fagocito.

Otro factor que ayuda a la fagocitosis se presente con mayor facilidad es cuando existe un Ph. de 6.6.

#### 4.- Mediadores Químicos de la Inflamación :

Se considera de gran interés el papel que juegan algunas sustancias moleculares desencadenadas en el mismo momento en que se hace elocvente la reacción inflamatoria. Es pues un acontecimiento mas- de este proceso, la presencia de dichas sustancias - moleculares encargadas de mediar la inflamación en la me dida o cantidad en que se encuentran en el momen- to de la reacción, medida que está sujeta a otros fac tores como intensidad del agente causal, estado de salud del sujeto afectado, etc.

Sobre los mediadores químicos no está dicho todo, se han identificado varias sustancias mediadoras pero ninguna se salva de atribuirle inconvenientes, la -- mayoría solo se presenta en la fase temprana de la inflamación y en la fase tardía hay muy pocos datos acerca de sustancias mediadoras de esta fase.

Se han mencionado varias sustancias que median la reacción inflamatoria pero su veracidad es puesta a prueba por Wilhelm de la siguiente manera:

Son Mediadores químicos ;

- a) Si se aislan en períodos agudos de la inflamación.
- b) Si se suprime la respuesta con sustancias antagónicas específicas .
- c) Si se despoja al animal del supuesto factor de permeabilidad.

Antes de entrar en detalle hemos querido mencionar un postulado de Ruy Pérez Tamayo acerca de los mediadores químicos :

" La iniciación, mantenimiento y terminación de muchos o todos los distintos fenómenos que integran el proceso inflamatorio dependen de señales específicas, de mensaje en la configuración de moléculas solubles cuya presencia, concen-

-tración y vida media representan la razón de ser y explican completamente la patogenia de los distintos fenómenos celulares y vasculares, así como el mecanismo último de control" (7).

Para explicar a los mediadores químicos de la reacción inflamatoria los autores se han visto en la necesidad de clasificarlos. Robins, haciendo referencia a Wilhelm (1962) los clasifica en cuatro grupos:

A) Grupo de las Aminas:

Histaminas.

5-Hidroxitriptamina (serotonina).

Inactivación de Adrenalina y Noradrenalina.

B) Grupo de las Cininas:

Bradicinina.

(7) Ruy Pérez Tanayo

Revista Oficial de la Asociación Dental Mexicana

Vol. XXIV No. 2

Marzo-Abril 1977

- Lisilbradicinina.

C) Grupo de las Proteínas y Extractos Tisulares:

Factor globulina de permeabilidad de Miles.

Fragmentos del desdoblamiento del Complemento.

Factor de Permeabilidad de Ganglios Linfáticos.

Extractos de leucocitos de conejo (proteínas catiónicas lisosómicas, proteasas).

D) Grupo Diverso:

S.R.L. (Sustancia de reacción lenta).

Lisolecitina.

Esterasas del Complemento.

Y desde los factores de permeabilidad de ganglios linfáticos hasta las esterasas del complemento los menciona como probables mediadores de la inflamación en su fase tardía.



Anderson haciendo también mención de Wilhelm los divide en tres grupos:

A) Proteasas:

Plasmina, calicreína, y factor globulina de permeabilidad

B) Polipéptidos:

Leucotoxina, bradiquinina y calidina.

C) Aminas:

Histamina.

5-Hidroxitriptamina.

Menciona la importancia que tienen las proteasas únicamente como productoras de polipéptidos farmacológicamente activos.

Los polipéptidos son mencionados como los más seguros y potentes mediadores químicos, incluso unas 15 veces más-

-que la histamina.

La tercera clasificación es la que hace Ruy Pérez Tamayo según su origen:

A) Mediadores Químicos de Origen Plasmático:

Sistema de Kininas.

Sistema del Complemento.

Sistema de Coagulación.

B) Mediadores Químicos de Origen Tisular:

Aminas.

Lípidos Ácidos.

Componentes Lisosomales.

Productos de Linfocitos.

Otros.

Esta es la clasificación que explicaremos con detalles.

A) Mediadores Químicos de Origen Plasmático:

Sistema de las Kininas.- El sistema de la kininas es ac-  
tivado a partir del kalikreinógeno a prekalkreina, protefina-  
que además de encontrarse en la sangre se encuentra en la --  
saliva, orina, y páncreas. Es activada por el factor de Hageman  
factor de la coagulación que es activado por dos mecanismos:

1.- Contacto del Plasma con:

Kaolin

Colágena

Vidrio

Membranas Basales

Cristales de Sodio

2.- Por interacción con:

Tripsina

Kalicrofina

Plasmina.

Una vez que es activado el factor de Hageman tiene efectos sobre la coagulación sanguínea, desencadena el sistema fibrinolítico y activa la prekalikreína. La prekalikreína activada; forma kalikreína que es una proteasa sin efectos directos sobre los vasos sanguíneos pero produce los polipeptidos vasoactivos hidrolizando kininógeno, que da lugar a la producción de Kininas. Las kininas sintetizadas por este mecanismo dan origen a un nonapéptido llamado Bradikinina.

Las kalikreínas tisulares (saliva, orina, jugo pancreático) hidrolizan kininógenos produciendo una kinina formada por diez péptidos llamada Kalidina o Lisil-bradikinina.

Acción de las Kininas.- Producen contracción lenta de músculo liso, dolor cuando se aplica en la base de una ampo-

-lla, dilatación del lecho vascular (in vivo), aumento de la permeabilidad vascular local cuando se inyecta o se pone en contacto con los tejidos.

Sistema del Complemento.- Su actividad en la reacción inflamatoria resulta del efecto que tienen los productos colaterales que se obtienen de la reacción del complejo Antígeno-Anticuerpo con el sistema del complemento, pero también aparecen cuando se activa el complemento por la vía alterna.

Productos Colaterales:

1.- C 3a

2.- C 5a mil veces más activo que el anterior.

3.- C 567

4.- C-kinina.

Los efectos que los productos colaterales tienen co--

-no mediadores de la inflamación son:

I.-Aumento de la permeabilidad vascular por medio de -  
des mecanismos:

a) Liberan histaminas de manera indirecta.

b) Inducen contracciones de células endoteliales de ma-  
nera directa.

II.-Tienen acción quimiotáctica positiva sobre leucocí-  
tes polimorfonucleares(acción atribuida a C567),leucocitos -  
eosinófilos,y sobre macrófagos (C5).

Sistema de Coagulación.--Entre los sistemas que dependen  
del factor de Hageman y del Complemento se lleva a efecto --  
una interacción a través de la plasmina que es una enzima -  
fibrinolítica que se genera del plasminógeno por el factor-  
de Hageman activado.

Las acciones de dicha interacción son:

I.-Digestión de Fibrina y Fibrinógeno.

II.-Activación del Factor de Hageman (sistema de las Ki  
ninas).

III.-Formación de C1-Esterasa en la activación clásica  
del Complemento.

IV.-Hidrólisis de C3 que resulta en los fragmentos va--  
soactivos y quimiotácticos de C3.

Los fibrinopéptidos, se ha postulado, aumentan la permea-  
bilidad vascular y tienen quimiotactismo positivo sobre leu-  
cocitos polimerfonucleares neutrófilos

B.- Mediadores Químicos de Origen Tisular:

Aminas:

-Histamina.

-5-Hidroxitriptamina

--Histamina.-Se localiza en las células Cebadas, Basófilos,

- y Plaquetas.

--5-Hidroxitriptamina.--Se localiza en células cebadas de roedores; plaquetas, mucosa intestinal, y cerebro.

Las aminas se liberan de células cebadas por trauma, radiaciones, calor, efectos de sustancias químicas como toxinas, venenos de serpientes, tripsina, detergentes, dextrano, alkilaminas, liberadores de histamina (compuesto 40-80) y una proteína catiónica lisosomal de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Se liberan también por mecanismos inmunológicos: con tacto de células sensibilizadas con anticuerpos homocitotrópicos con el antígeno, o bien exposición de fragmentos C3a y C5a.

La liberación de las aminas de las plaquetas es efectuada por trombina, tripsina, colágena, partículas de polietileno,



- complejos Ag-Ac, veneno de serpiente, etc.

Por la liberación de histamina dependiente de los leucocitos basófilos que liberan aminas vasoactivas y un factor activador de las plaquetas que induce la liberación de histamina y 5-hidroxitriptamina de las plaquetas.

Probablemente sean las aminas las responsables de la reacción inflamatoria inmediata.

Actividad de las aminas:

- Histamina.- Causa dilatación de arteriolas y vénulas, constricción de venas y aumento de la permeabilidad principalmente de vénulas; no tiene acción quimiotáctica.

- 5-Hidroxitriptamina (Serotonina).- Tiene efectos vasodilatadores y aumenta la permeabilidad principalmente en vénulas y arteriolas de rata y ratón. Tiene escasa actividad en - - -

-el humano debido a la poca cantidad de 5-hidroxitriptamina en sus células cebadas.

#### Lípidos Acidos:

- S.R.L.-A (Sustancia de Reacción Lenta de la Anafilaxia).

#### -Prostaglandinas.

S.R.L. -A.- La sustancia de reacción lenta de la anafilaxia se libera de células sensibilizadas cuando se ponen en contacto con el antígeno, o se recupera de miembros perfundidos con el compuesto 40-80. Su actividad es : Aumento de la permeabilidad vascular después de cierto tiempo.

Prostaglandinas.- Compuesto de cadena larga (C20) sintetizadas a partir de ácidos grasos poliinsaturados, están presentes en todos los tejidos. Su actividad en la inflama--

-ción, es incremento de la permeabilidad capilar.

Compuestos Lisosomales :

-Proteínas Catiónicas.

-Proteasas Acidas.

-Proteasas Neutras.

-Proteínas Catiónicas.-Aumentan la permeabilidad vascular indirectamente liberando histamina tisular; pero también se han identificado otras que lo hacen directamente. Tienen acción quimiotáctica sobre macrófagos.

-Proteasas Acidas.-Degradan sustratos como membrana basal y otras proteínas a un pH ácido entre 3.5 y 5.0.

Proteínas Neutras.- Son responsables del daño tisular en la enfermedad de Arthur, varios tipos de artritis, la arteritis

de la enfermedad del suero, etc. Degradan colágena, elastina, -  
membrana basal, glomerular y fibrina. Liberan fragmentos qui- -  
miotácticos a partir de C3.

Las enzimas lisosomales se liberan de las células en 2  
tipos de circunstancias:

1.- En la muerte celular por agentes que dañan la membra-  
na celular externa, o bien que alteran la permeabilidad de la  
membrana lisosomal como el sílice o los cristales de urato -  
monosódico.

2.- En la fagocitosis donde se intensifican enzimas liso-  
somales en el medio, sin que aparezcan otras enzimas citoplas-  
máticas.

Productos de Linfocitos:

De los productos de los linfocitos, las linfocinas funcio-

- nan como mediadores de la inflamación, pero sus efectos solo se han probado in vitro.

Macrófagos :

Macrofakinas, estas inhiben y estimulan los derivados de macrófagos.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Dr. R. Pérez Tamayo, Dr. R. Santan M., Dr. S. Estrada P., Dr. L. Jimenez, Dr. J. Covarrubias: Simposio Clínico de la Inflamación, Revista de la ADM, Vol. XXXIV/II, Marzo-Abril 1977.
- 2.- Dr. Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, Editorial Interamericana, Quinta Reimpresión.
- 3.- Lord Florey, Patología General, Editorial Salvat.
- 4.- J. R. Anderson, Patología de Muir, Editorial EIPAS.

5.-William Rojas M., Inmunología, Editorial Colina-Fondo Educativo-  
Interamericano, S.A., Cuarta Edición, Pag.47.

## C A P I T U L O

### III

#### INFLAMACION CRONICA .

La inflamación crónica, se presenta cuando existe un semiequilibrio entre la resistencia del organismo y los asaltos de un agente infeccioso como se observa en la tuberculosis y sífilis ó como respuesta a una irritación mecánica constante. La inflamación crónica puede resultar de una reacción inflamatoria aguda o bien puede presentarse como una respuesta poco activa y de bajo grado sin haber sido desencadenada por una inflamación aguda .

En la inflamación crónica existen agentes físicos , químicos y microbianos los cuales causan lesiones leves y prolongadas desde el principio, observándose en este tipo de inflamación poca o nula exudación y fibrosis creciente.

Los agentes que producen inflamación crónica son:

1.- Infecciones bacterianas y por hongos .- como se observa en la tuberculosis y sífilis, existiendo infiltración de mononucleares, formación de tejido de granulación y fibrosis.

2.- Agentes químicos.- como sílice, silicatos fibro--



- sos ( asbesto), polvo de berilio , etc.

Estas sustancias pueden producir lesiones granulomatosas cuando entran en los tejidos por una herida.

3.- Reacciones de Hipersensibilidad .- Cuando existe un estado de hipersensibilidad a los antígenos microbianos o a los propios antígenos como sucede en la gastritis y tiroiditis .

4.- Causas desconocidas.

Las células que predominan en la inflamación crónica son los mononucleares ( macrófagos, linfocitos, y células plasmáticas ), estas dos últimas emigran al mismo tiempo que se observa cicatrización por la gran actividad fibroblástica que existe en este momento. Cuando la inflamación crónica resulta de una inflamación aguda se observan polimorfonucleares los cuales siguen emigrando de los vasos sanguíneos, existiendo focos de supuración. También se observan células gigantes, que resultan de la fusión de varios macrófagos las cuales se presentan generalmente en la tuberculosis o infecciones crónicas debido a materiales parti

- cuido.

La principal característica de la inflamación crónica es la producción de tejido de granulación el cual evoluciona hasta formar tejido fibroso produciendo con esto la reparación del tejido afectado. En la inflamación aguda existe poca proliferación de fibroblastos, la cual se acentúa cuando degenera a una inflamación crónica siendo mayor el grado de fibrosis final.

#### Cambios Histológicos en la Inflamación Crónica:

El tejido fibroso que se forma en los primeros estadios de la inflamación crónica se caracteriza por ser vascular y celular, las células que se observan son hinchadas y escasas (fibroblastos) además de fibras finas de colágeno. Al pasar el tiempo el tejido joven (tejido de granulación) pierde su celularidad y vascularidad; observándose fibras colágenas gruesas por el mayor depósito de colágeno. Si la inflamación crónica es leve se forma el tejido colágeno denso sin pasar antes por tejido de granulación.

La inflamación granulomatosa, recibe este nombre por tener un abultamiento y ser semejante a un tumor, de ahí el sufixo "oma" en esta, el tejido de granulación es frecuente existen focos de supuración y necrosis. Actualmente se le llama granuloma macrofágico. Esta puede ser de cualquier tamaño pero sus células deben ser esencialmente macrófagos.

La formación de tejido fibroso en ocasiones produce serios problemas como sucede en la válvula mitral después de la fiebre reumática en donde se produce un estrechamiento del orificio. Sin embargo en otras ocasiones el tejido fibroso es benéfico como sucede en la aortitis sífilítica en donde la capa media de la aorta presenta destrucción y debilitamiento de tejido elástico y muscular, siendo el tejido fibroso una ayuda para retrasar la dilatación anormal o ruptura de la pared.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.--J.R.Anderson,Patología de Muir,Editorial EXPAKS,
- 2.--Lord Florey,Patología General,Editorial Salvat.
- 3.--Dr.Stanley L. Robins,Patología Estructural y Funcional,Editorial Interamericana,Quinta Reimpresión.
- 4.--Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas,Editorial Salvat, Undécima edición.

## C A P I T U L O

### I V

#### CELULAS QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACION

En la sangre circulante de un individuo normal existen varios tipos de leucocitos en un porcentaje que varía de 4 000 a 11 000 por mm<sup>3</sup>.

Los Leucocitos se clasifican en:

A) Leucocitos Polimorfonucleares:

-Neutrófilos.

-Basófilos.

-Eosinófilos.

B) Leucocitos Mononucleares:

-Monocitos y Macrófagos.

-Linfocitos T;Linfocitos B.

Todas ellas ,menos las células plasmáticas se encuentran en estado normal en la sangre circulante, aumentando en porcentaje cuando existe alguna reacción inflamatoria aguda, cada una teniendo un papel definido y llevando una secuencia en la respuesta inflamatoria.

## 1.-NEUTROFILOS

Son células polimorfonucleares, las cuales presentan gránulos que no son eosinófilos ni basófilos. Se ha observado que estas células son las primeras en aparecer en la respuesta inflamatoria, su tamaño varía de 10 a 12 micras de diámetro; su porcentaje normal en la sangre circulante es de 50% a 75%, teniendo gran movilidad.

Los Neutrófilos contienen tres tipos de granulaciones las cuales contienen enzimas que son catalíticas, estos gránulos tienen forma de lisosomas. (8)

Las enzimas lisosómicas son: Fosfatasa alcalina, proteasa, desoxirribonucleasa, ribonucleasa, y beta-gluconidasa; estos gránulos también contienen fagocitina y lisosina, las cuales tienen actividad antibacteriana específica. (9)

La principal actividad de los neutrófilos, es la de participar en la fagocitosis, además de que se ha demostrado que los extractos de lisosomas de estos obtenidos de la respuesta inflamatoria contienen proteínas básicas cationicas que son un factor de permeabilidad y pirógenos. Liberan enzimas líticas, lisosómicas y factores quimiotácticos.

(8)-(9) Stanley L. Robins  
Patología Estructural y Funcional.

Otras de las propiedades de los neutrófilos es la de que, sus extractos actúan atrayendo mononucleares, posiblemente se trata de péptidos catiónicos de origen lisosómico liberados .

Existen dos esterasas de los neutrófilos que activan al complejo trimolecular de complemento (C567), la cual produce un factor que atrae a los neutrófilos.

## 2.-EOSINOFILIOS

Estos se encuentran en abundancia en las respuestas de origen inmunitario, contienen gránulos afines al colorante ácido (eosina). Su porcentaje en la sangre circulante es de 1% a 5%, su período de vida es de 8 a 12 días aunque generalmente todo este tiempo se lo pasan en la médula ósea, se encuentran también en piel, pulmón, intestino, etc. El porcentaje de eosinófilos varía según la hora del día, siendo sus concentraciones máximas en horas vespertinas.

La función principal al igual que los neutrófilos es la fagocitosis, además responden a algunos factores bacterianos solubles y componentes activados del complemento. Reaccionan también al complejo Ag-Ac, (IO). La aparición de eosinófilos en esta reacción es muy rápida por eso se cree - - -

(IO) Stanley, I. Robins,

Tratado de Patología Estructural y Funcional.



que el antígeno actúa como factor quimiotáctico para el eosinófilo.

Contienen las mismas enzimas que los neutrófilos, excepto la lisozima y fagocitina. Se cree que ciertas enzimas degradan a la histamina, por esta razón se sospecha que estas actúan como un mecanismo de control para la liberación de histamina como mecanismo de retroalimentación. Los eosinófilos, después de la fagocitosis liberan enzimas lisosómicas y un sustrato proteínico, los cuales se cristalizan formando los cristales de CHARCOT LEYDEN, resultando de gran interés ya que estos cristales aparecen en el esputo de pacientes con asma bronquial, esto nos ayuda a sospechar que la causa puede ser de tipo alérgico o inmunitario.

### 3.- BASOFILOS Y CELULAS CEBADAS.-

Los basófilos son leucocitos polimorfonucleares los cuales contienen gránulos que son afines a colorantes básicos, son metacromáticos, se tiñen con colorantes como el azul de toluidina por contener mucopolisacáridos sulfatados principalmente Heparina e Histamina. Existen en la sangre circulante en un porcentaje de 0 a 1%, se forman en médula ósea.

Las células cebadas son semejantes a los basófilos, son células de tejido conectivo que se encuentran en casi todos los órganos del individuo, son abundantes alrededor de -



Los vasos sanguíneos de pequeño calibre y en las serosas .

Estos dos tipos de células se han clasificado como glándulas secretoras unicelulares las cuales secretan Heparina e Histamina además de enzimas proteolíticas alguna semejante a la Quimiotripsina .

Los basófilos y células cebadas se encuentran en las enfermedades de tipo inmunológico , se liberan en la reacción de anafilaxia " Se ha observado que en el hombre la mitad de Histamina se encuentra en los basófilos" . (11)

#### 8.- MONOCITOS Y MACROFAGOS .-

Los Monocitos y Macrófagos son células más grandes que los neutrófilos, su citoplasma se observa de un color azul grisáceo que contiene gránulos muy finos con núcleo grande central de forma plegada y en habichuela . El monocito contiene cromatina la cual esta en forma de madeja dispersa teniendo pseudopodos en su borde . El macrófago es idéntico al monocito pero contiene más lisosomas y en ocasiones tiene 1 o 2 nucleolos, sus pseudopodos son más grandes.

En el proceso de la inflamación los macrófagos actúan como células de limpieza, contienen inclusiones fagocit

(11) Graham H. T y Fredrick I.  
Patología General,  
Lord Florey.

tarias (fagosomas), durante este proceso se tornan esféricas y se hinchan respondiendo a los factores quimiotácticos.

Los monocitos y neutrófilos emigran al mismo tiempo durante la respuesta inflamatoria teniendo los monocitos - una vida más larga, por esta razón se encuentran en mayor número en las últimas etapas de la reacción inflamatoria.

Los macrofagos se pueden dividir y crecer en el sitio de la lesión inflamatoria, por esta razón se encuentran durante la inflamación crónica. (12) En caso de que en la inflamación se encuentren cuerpos extraños voluminosos, los macrofagos comienzan a realizar síntesis de DNA en su núcleo produciendo - una mitosis sin separar sus citoplasmas, formando células gigantes las cuales pueden ser de dos tipos. (13) Célula gigante de cuerpo extraño, esta tiene sus núcleos distribuidos irregularmente se observan cuando se encuentran partículas de la índole de fragmentos de sutura, madera, vidrio, acero y materiales cristalinos. Las células de Langhans tienen sus núcleos situados en la periferia en forma de círculo completo o en herradura, estas células se observan generalmente en inflamaciones granulomatosas o cuando es producida por el bacilo de la tuberculosis.

(12- 13) Spector 1963' Surton y Wers 1966  
Tratado de Patología Estructural,  
Robbins.

Algunas células multinucleadas como los osteoclastos, se derivan de los monocitos y por lo tanto forman parte del sistema fagocitario mononuclear.

## 5.- LINFOCITOS

LINFOCITOS B.

LINFOCITOS T.

Los linfocitos son células pequeñas de 5 a 15 milimicras de diámetro, su porcentaje es del 20-30 % del total de leucocitos, y se encuentran en la sangre, linfa, y tejido conectivo. Son células móviles no fagocíticas.

Existen dos tipos principales de linfocitos, Linfocitos B y Linfocitos T, que se diferencian en su origen, en sus macromoléculas superficiales, sus patrones circulatorios, y su tipo y consecuencia de sus interacciones con el Ag.

Por su tamaño existen 2 tipos.- Las células pequeñas de 5-8 milimicras de diámetro, tienen escasas mitocondrias, pocos ribosomas, y no existe retículo endoplásmico; contienen un núcleo grande que está rodeado por un estrecho anillo de citoplasma.

Cuando se une un Ag. a la membrana del linfocito pequeño se transforma en célula de mayor tamaño, hasta 15 milimicras, en cuyo citoplasma existe un retículo endoplásmico y aparato de Golgi visible, contiene además mitocondrias y polisomas. En los casos de Linfocitos B que contienen todos estos organoides secre-

-tan Anticuerpos o Inmunoglobulinas (Ag o Ig), diferenciándose en células plasmáticas maduras y activas. También algunas células de gran tamaño se convierten en Linfocitos pequeños que actúan como células de memoria de importancia por su actividad en la respuesta secundaria. Los linfocitos pequeños no se dividen a menos que sean estimulados por el Ag.

#### LINFOCITOS B:

Los linfocitos B son los responsables de la inmunidad humoral. Se originan de células madre que provienen de la médula ósea, en las aves es en la Bolsa de Fabricio donde se lleva a efecto la síntesis de inmunoglobulinas, en los mamíferos aunque no se sabe exactamente en donde se crea que sea en médula ósea, ganglios linfáticos, en el apéndice cecal, o en las amígdalas.

Los linfocitos B contienen numerosas Ig de tipo G y M unidas a la superficie de la membrana, esto explica la selectividad de la respuesta frente a un antígeno determinado, además de tener receptores para diferentes factores del Complemento.

Los linfocitos B se encuentran circulando normalmente en sangre, linfa, zonas corticales de cordones medulares de ganglios linfáticos, y pulpa roja del bazo.

#### LINFOCITOS T:

Proceden de la médula ósea y se dirigen al Timo -

-donde se dividen en 8 horas, muchas células mueren antes de salir del Timo los que sobreviven se convierten en Linfocitos T los que se diferencian en células primordiales por sus propiedades adquiridas por la timopoyetina y la timocina, hormonas producidas por el timo.

Los Linfocitos T contienen en su superficie terminaciones antigénicas Thy,  $\theta$ , T1, Ly-2, Ly-3, Ly-5. Estas terminaciones antigénicas permiten definir si determinado linfocito que se encuentra en circulación o en un organo en especial es de tipo B o T, y de ahí su función.

Los linfocitos T se encuentran circulando en sangre, linfa, pulpa blanca de bazo, y zonas paracorticales de los ganglios linfáticos.

Los linfocitos T en circulación están listos para recibir de los macrófagos los radicales inmunogénicos que estos prepararon al ingerir al Ag, esto convierte al linfocito en una célula activa con capacidad de matar a gérmenes o células contra las cuales ha sido inducido a responder, además de iniciar la producción de una serie de factores con funciones específicas que amplifican la respuesta de defensa. Dichos factores o Linfocinas se explican a continuación:

-Factor de Transferencia, (F T).- Su función es la de transformar--

-y producir la proliferación de linfocitos que se encuentran a distancia, amplifica la reacción inmunitaria.

-Linfotoxina, (L T).- Es una sustancia capaz de destruir un gran número de células o gérmenes, actúa inhibiendo el RNA de la célula atacada, este es un efecto citotóxico.

-Factor Antimigración de los macrófagos, (MIF).- Agrupa a los macrófagos en el sitio donde se encuentra el Ag, reforzando así la acción fagocitaria de los neutrófilos.

-Factor Armador de Macrófagos, (MAF).- Ayudan haciendo mas "bravo" al macrófago contra determinado Ag.

-IgT.- Es una Inmunoglobulina producida por los linfocitos T, la que activa a los linfocitos B para la producción de los Ac por su acción citofílica, o sea que tienen la capacidad de unirse a la membrana de los macrófagos para que pasen los radicales antigénicos a los linfocitos B estimulando la producción de Ac.

-Interferon.- Factor que impide la replicación de los virus.

-Otros Factores .- Que ayudarían a la concentración de Neutrófilos, Eosinófilos, y basófilos en el sitio de la lesión.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, Editorial-  
Interamericana, Quinta Reimpresión.
- 2.- Lord Florey, Patología General, Editorial Salvat.
- 3.- J.R. Anderson, Patología de Muir, Editorial EXPAXS Barcelona.
- 4.- Adrián Fernández, J. Cresci, P. Callejas: Fisiopatología de la In-  
flamación, Reedicción 1969.



P A R T E II

SEGUNDO MECANISMO DE DEFENSA EN LA INFLAMACION

SISTEMA LINFATICO; SISTEMA RETICULOENDOTELIAL

## C A P I T U L O V

### SEGUNDO MECANISMO DE DEFENSA

#### EN LA INFLAMACION

El segundo mecanismo de defensa en la reacción inflamatoria aguda es el que se pone en actividad cuando el proceso infeccioso no se ha detenido por medio del Primer Mecanismo .

Se hace patente por mediación del sistema linfático y el sistema reticuloendotelial.

#### Sistema Linfático:

-Conductos Linfáticos.

Ganglios Linfáticos.

Conductos Linfáticos.-Los linfáticos son conductos de drenaje que en estado normal se encuentran colapsados; están revestidos de células endoteliales fenestradas, e de endotelio continuo con uniones celulares laxas, su membrana basal

-es escasa y casi no tiene sostén muscular.

**Ganglios Linfáticos.-** Están formados de la siguiente

manera:

**-Linfáticos aferentes.-** penetran al ganglio a través de canales, perforando la capsula gangliosa, abriéndose al seno marginal o cortical.

**-Seno Marginal o Cortical.-** es un vaso amplio, limitado en el exterior por la capsula del ganglio, e internamente por el parénquima linfático; está atravesado por travéculas fibrosas y vasos sanguíneos, cruzado y vuelto a cruzar por una fina travécula de retículo, estructura que funciona como filtro ganglioso.

**-Senos Intermedios.-** Pasan entre las masas de tejido linfático hacia el hilus de la glándula donde se une con-

-el seno cervical formando el vaso linfático aferente.

Es importante anotar que existen muchas células fagocíticas fijadas a las travéculas y a las paredes de los senos.

#### Sistema Reticuloendotelial:

Las células reticuloendoteliales están esparcidas en el tejido conectivo de todo el cuerpo, dentro del revestimiento endotelial de vasos sanguíneos, siendo más abundantes en Bazo, Hígado, Médula Ósea, y Ganglios Linfáticos.

Características Fisiológicas del Sistema Linfático y Sistema Reticuloendotelial en el proceso inflamatorio:

El aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos provoca escape de líquidos del plasma hacia los tejidos perivasculares, así como de proteínas y restos celu-

-lares, detritus, y cuando la reacción es grave se capta -  
también al mismo agente atacante, ya sea químico o bacteri-  
ano, pudiendo encontrarse infecciones de conductos linfá-  
ticos (Linfangítis).

El material captado por los conductos linfáticos es  
drenado hacia los ganglios linfáticos donde es filtrado y  
pasado a la corriente sanguínea. Si el agente atacante es  
muy virulento causa infecciones de ganglios linfáticos --  
(Linfadenítis).

Además de la función de filtro de los ganglios linfá-  
ticos, las células reticuloendoteliales que revisten los -  
senos de los ganglios crecen y adquieren actividad fagocí-  
taria, a esta actividad histológica se le llama linfadení-  
tis reactiva, actividad que si es sobrecargada desencadena

un fenómeno llamado Bloqueo Reticuloendotelial, fenómeno en el que la actividad fagocitaria se amplía a todas las sustancias susceptibles de degradación biológica.

La segunda barrera de defensa debe detener la propagación de la infección, pero si no es así y la barrera es vencida, el agente infeccioso drena hacia la circulación sanguínea provocando la diseminación de la infección hacia todo el organismo (bacteremia), que puede ser fatal.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Arthur C. Guyton, Tratado de Fisiología Médica, Editorial -  
Interamericana, Sexta Edición.
- 2.- J.R. Anderson, Patología de Muir, Editorial EXPAKS, Barcelona.
- 3.- Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, Editorial  
Interamericana, Quinta Reimpresión.

**P A R T E III**

**CLASIFICACION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA A NIVEL DE BOCA ;**

**CLASIFICACION DE LOS ANTIINFLAMATORIOS**



## C A P I T U L O VI

### CLASIFICACION DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA A NIVEL DE LA CAVIDAD ORAL SEGUN EL SITIO DE LA LESION.

Hemos analizado la respuesta inflamatoria en sus cambios y fenómenos mas importantes, asi como las causas mas comunes que la desencadenan, y enfocando esta respuesta del organismo a nivel de la cavidad oral, debemos señalar que causas y efectos suelen ser los mismos que encontramos en cualquier otro tejido u órgano de la economía. Por tanto, en este capitulo toca hacer una clasificación de la inflamación a nivel del aparato masticatorio y de los tejidos que le circundan, dientes, parodonto, articulación temporomandibular, y sistema neuromuscular.

Se ha manejado el proceso inflamatorio clasificandolo en cuanto a su duración en Reacción Inflamatoria Aguda y en - - -

Reacción Inflamatoria Crónica. De ésta misma manera se clasifica en la cavidad oral cuyos tejidos considerados sujetos a presentar el proceso inflamatorio, los hemos clasificado a su vez en: Duros y Blandos.

Así nuestra clasificación queda de la siguiente manera:

**INFLAMACION:**

A.- Aguda:

a.-Tejidos Blandos

b.-Tejidos Duros

B.- Crónica:

a.-Tejidos Blandos

b.-Tejidos Duros

Bastantes son las enfermedades de la boca que desencadenan una inflamación como respuesta del organismo, veremos las más importantes anotando su etiología y tratamiento.

## INFLAMACION AGUDA

### A) TEJIDOS BLANDOS:

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
<u>-Gingivitis:</u>		
a) <u>Ulceronecrotizante</u> o de Vincent.	Microorganismos de Vincent asociados a factores loca- les y generales.	Raspado y cureta je; Higiene oral.
b) <u>Del embarazo</u>	Factores locales, deficien- cias alimentarias, falta de estrógenos, altos niveles de progesterona.	Higiene oral, en- juagues e trata- miento quirúrgi- co.
c) <u>Menopáusica</u>	Cambios hormonales asociados a mala nutrición y estados de Stress.	
<u>-Parodontitis</u>	Irritantes locales, restaura- ciones defectuosas, malposi- ciones dentarias.	Eliminación de causas locales, eliminación de bolsas.

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
<u>Parotiditis</u>	Virus que tiene predilección por las glándulas salivales.	Sintomático
<u>Glositis:</u>		
a) Migratoria Benigna	Probable fondo psicossomático	Tranquilizantes
b) Sifilítica del estado terciario de	Treponema Pallidum	Antibioticoterapia (Penicilina-Eritromicina, Tetraciclina.)
c) De Hunter	Anemia Perniciosa	Complejo Vitamínico B.
<u>Pericoronitis</u>	Fases eruptivas de los terceros molares .	Eliminación del diente, o abertura del opérculo
<u>Amigdalitis</u>	Stafilococos; Neumococos; Streptococos hemolíticos.	Antibióticos, Antiinflamatorios, Analgésicos.
<u>Pulsitis:</u>		
a) Hiperemia	Estímulos Térmicos	Eliminación de caries; Sedantes pulpareos.

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
b) Pulpititis Parcial	Caries secundaria, obturaciones profundas.	Eliminación de la causa, sedación de la pulpa.
c) Pulpitis Total - cerrada.	Caries profundas, obturaciones profundas, episodios traumáticos.	Endodoncia o extracción del diente.
d) Pulpitis Total abierta.	Cuando la cámara pulpar infectada tiene comunicación con el medio bucal.	Endodoncia, o extracción.

### Gingivostomatitis

#### Viral:

a) Primaria	Herpes Simple (En niños y adultos jóvenes).	Paliativo-Sintomático.
b) Secundaria	Herpes Simple (Forma atenuada de la enfermedad - urinaria en adultos).	Paliativo--Sintomático.

<u>Úlcera Aftosa Recurrente.</u>	- Streptococcus Sanguis	Es inespecífico; se recomienda enjuagues de tetraciclina (250 mg por 5 ml) cuatro veces diarias de 5 - 7 días.
----------------------------------	-------------------------	--

INFLAMACION                      AGUDA

**B) TEJIDOS DUROS:**

<u>Nombre</u>	<u>Etiologia</u>	<u>Tratamiento</u>
<b><u>Osteitis:</u></b>		
a)Alveolar	Falta de coagulo de un diente recién extraído.	Debridamiento suave. Y sintomático.
b)Fibrosa Quística.	Hipercalcemia por: Hiperparatiroidismo Primario Mieloma Multiple Carcinoma Metastásico Sarcoidosis Intoxicación con Vit. D	Control Sérico del - Ca.Utilizando Tirocalcitomina y Esteroides.
<b><u>Artritis:</u></b>		
a)Infecciosa	Streptococo, Stafilococo, y raramente Neumococos.	Antibióticos y Antiinflamatorios.
b)Reumatoide	Reacción atípica a Ag-Ac.	Antiinflamatorios.
c)Degenerativa	Microtraumas repetidos, mal- posición repetida del con- dilo, restauraciones incorrec- tas, prótesis defectuosas, - prognatismo. Etc.	Corrección de factores etiológicos y Antiinflamatorios.

Nombre	Etiología	Tratamiento
-d) Traumática	Golpes, excesiva apertura de la boca, extracciones dentales, intubación endotraqueal.	
<b><u>-Osteomielitis</u></b>		
a) Piógena	Stafilococcus, Aureus, Streptococcus.	Antibióticos y Antinflamatorios
b) Osteorradio necrosis	Exposición a agentes químicos, físicos con infección sobreañadida	Este tratamiento es para las tres, además se debe prevenir la formación de bolsas profundas de púa y posteriormente se realizará la sequestromía y vigilancia posterior.
c) Granulomatosa	Manifestación local de infecciones granulomatosas como: actinomicosis, sífilis, tuberculosis etc.	



## INFLAMACION CRONICA

### A) TEJIDOS BLANDOS:

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
- Absceso Periapical Crónico.	Infección Pulpar; Traumatismo Dental; Irritación de tejidos periapicales a causa de manipulación mecánica y aplicación de sustancias químicas en el conducto radicular.	Establecer Drenaje. Tratamiento Endodóntico. Extracción.
- Estomatitis Protética	Prótesis mal ajustadas. Deficiencia Higiénica.	Ajuste de la Prótesis. Limpieza de las prótesis y de los tejidos que la soportan.



Nombre	Etiología	Tratamiento
Gingivitis Marginal Crónica	Irritantes Locales; Restes alimenticios; cálculos dentales; Malposición Dentaria.	Eliminación de Irritantes locales; Corregir malposiciones.
--Gingivitis Descamativa Crónica.	Desequilibrios Hormonales deficiencia de Estrógenos en la mujer y Testosterona en el hombre; Carencias nutritivas; Irritantes Locales.	Supresión de Irritantes Locales; Terapia Corticoesteroides general.
-Granuloma Periapical (Periodontitis Periapical).	Pulпитis ;hiperemia y edema del ligamento Periodontal.	Extracción Dental - Tratamiento Radicular; Apicectomía.

Nombre	Etiología	Tratamiento
-Parotiditis Inespecífica Crónica.	Obturación del conducto parotídeo salival - per cálculos, tumores e cuerpos extraños y cicatrices.	Eliminación del factor etiológico.
-Periodontitis Crónica.	Gingivitis Marginal crónica avanzada.	Eliminación de causas locales, eliminación de bolsas periodontales y tratamiento quirúrgico - de encías inflamadas y tejidos necróticos del periodonto.

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
<u>-Pulpitis Crónica</u>	Pulpitis Aguda	Tratamiento endodéctico - Extracción.
<u>Pulpitis Hiperplástica</u>		
<u>Crónica</u>	Pulpitis Crónica en dientes con - caries extensas- y pulpa expuesta al medio bucal.	Extirpación Pulpar; Extrac- ción dental.
<u>Amigdalitis Crónica</u>	Cuadros repetidos de amigdalitis Aguda.	Quirúrgico.

## INFLAMACION CRONICA

### B) TEJIDOS DUROS

<u>Nombre</u>	<u>Etiología</u>	<u>Tratamiento</u>
<b>ARTRITIS:</b>		
a) Infecciosa Crónica	gonococos; Estreptococos; Estafilococos; Neumococos; Bacilo Tuberculoso. Por extensión directa de la infección hacia la ATM--- per celulitis u osteomielitis.	Antibioticoterapia. Antiinflamatorios. Meniscectomía. Condilectomía.
b) Reumatoide	Puede ser por una reacción de hipersensibilidad a toxinas bacterianas (estreptocócicas).	ACTH, Cortisona. Cuando hay limitación de movimiento es quirúrgico.

Nombre	Etiología	Tratamiento
c) Traumática	Por golpe; Excesiva abertura de la boca por bostezo, extracción dental e intubación endotraqueal.	Antiinflamatorios Quirúrgico.
d) Osteoartritis (Enfermedad articular degenerativa).	Principalmente vinculada al envejecimiento.	Antiinflamatorios Condilectomía.

#### MIOSITIS:

a) Infecciosa	Infecciones bacterianas, virales, micóticas, parasitarias.	Específico del agente causal. Antiinflamatorios.
---------------	--	--

Nombre	Etiología	Tratamiento
b) Osificante	Formación de Hinchazones medulares blandas espon- táneas e despues de trauma menor.	No hay tratamiento específico.
c) Traumática	Osificación muscular despues de un episodio traumático agudo único o por una serie de lesiones traumáticas menores en los músculos.	Excisión quirúrgica.
<b>OSTEOMIELITIS:</b>		
a) Supurativa Crónica	Osteomielítis aguda; Infección dental.	Establecer y mantener drenaje. Antibioticoterapia. Antiinflamatorio. Quirúrgico.

Nombre	Etiología	Tratamiento
b) Esclerosante Focal Crónica	Por infección de bajo grado e cuando la resistencia de los tejidos es muy alta.	Remisión de las lesiones escleróticas - sintomáticas.
c) Esclerosante Difusa Crónica.	Similar a la anterior, probablemente por enfermedad periodontal difusa.	En exacerbaciones - antibiotoxicoterapia, Antiinflamatorio.
d) Granulomatosa	Manifestación bucal de infecciones granulomatosas como actinomicosis, sífilis, y tuberculosis.	Específico del agente causal.

Para conocer acerca de las enfermedades que desencadenan en un proceso inflamatorio de la manera mas apegada a nuestro medio, incluimos una encuesta realizada en la Clínica Odontológica Zaragoza de la SNEP-UNAM. Los expedientes revisados fueron escogidos durante el periodo 81- 82, de la clinica.

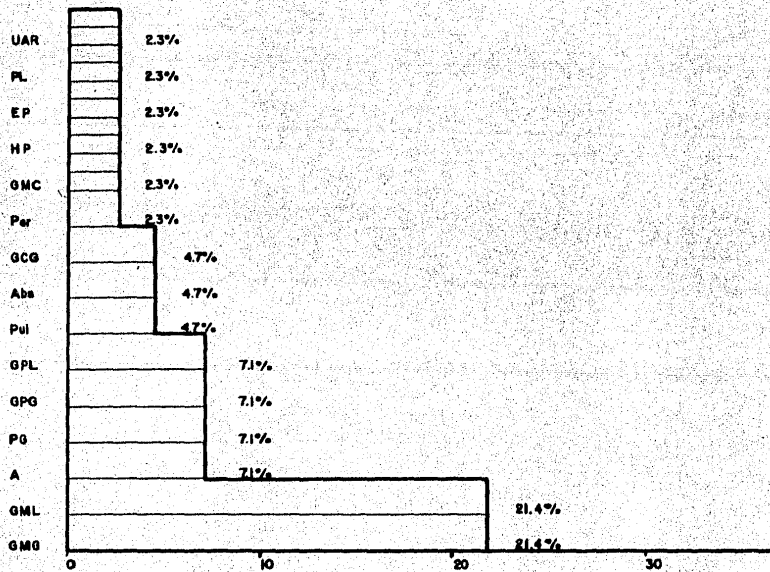
Fueron escogidos al hazar 39 expedientes, porque son suficientes para observar las enfermedades de tipo inflamatorio mas frecuentes en el medio circunvecino de la Clinica Zaragoza.

Estan detectadas 42 enfermedades porque en algunos expedientes los pacientes reportaron hasta 2 padecimientos. El número de expedientes revisados, las enfermedades detectadas, asi como su porcentaje están graficados en la tabla No. I y grafica No. I



TABLA QUE PRESENTA EL PORCENTAJE DE LA ENFERMEDAD DE TIPO  
INFLAMATORIO EN CAVIDAD ORAL SEGUN ENCUESTA  
REALIZADA EN 39 CASOS TOMADOS AL HAZAR

ENFERMEDAD	PORCENTAJE %	Nº DE CASOS	TOTAL DE EXPEDIENTS	ABREVIATURAS
GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA	21.4 %	9	39	G. M. G.
GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA.	21.4 %	9	—	G. M. L.
AMIGDALITIS	7.1 %	3	—	A
PARODONTITIS GENERALIZADO	7.1 %	3	—	P. G.
GINGIVITIS PAPILAR GENERALIZADA	7.1 %	3	—	G. P. G.
GINGIVITIS PAPILAR LOCALIZADA	7.1 %	3	—	G. P. L.
PULPITIS	4.7 %	2	—	PUL.
ABSCESO	4.7 %	2	—	ABS.
GINGIVITIS CRONICA GENERALIZADA	4.7 %	2	—	G. C. G.
PERICORONITIS	2.3 %	1	—	PER.
GINGIVITIS MARGINAL CRONICA	2.3 %	1	—	G. M. C.
HIPEREMIA PULPAR	2.3 %	1	—	H. P.
ESTOMATITIS PROTETICA	2.3 %	1	—	E. P.
PARADONTITIS LOCALIZADA	2.3 %	1	—	P. L.
ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES	2.3 %	1	—	U. A. R.



GRAFICA QUE PRESENTA LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS MAS FRECUENTES EN LA CAVIDAD ORAL SEGUN FRECUENCIA

ENCUESTA REALIZADA EN LA CLINICA ODONTOLOGICA DE ZARAGOZA DE  
 LA ENEPZ-UNAM EN DATOS REGISTRADOS EN EL ARCHIVO DE HISTORIAS  
 CLINICAS QUE SE HICIERON EN LOS AÑOS DE 1981 -- 1982.

<u>No. Expediente</u>	<u>Sexo</u>	<u>Edad</u>	<u>Fecha</u>	<u>Diagnóstico</u>
15003	M	51	1981	Parodontitis.
15006	M	25	1981	Gingivitis Marginal Ge- neralizada.
15007	M	20	1981	Gingivitis Marginal.
15009	M	43	1981	Amigdalitis, Parodontitis Generalizada.
15011	M	30	1981	Pulpitis. Gingivitis Lo- calizada.
15012	M	22	1981	Pericoronitis.
15014	F	50	1981	Gingivitis Marginal Lo- calizada.

NO. Expediente	Sexo	Edad	Diagnóstico
15015	M	58	Gingivitis Generalizada.
15020	F	28	Gingivitis Marginal Crónica.
15021	F	29	Gingivitis Marginal Localiza da.
15030	M	5	Absceso Localizado dientes - 84-85.
15031	F	31	Gingivitis Marginal Localiza- da.
15032	F	13	Gingivitis Generalizada
15034	M	17	Gingivitis Marginal Localizada.
15064	M	11	Gingivitis Marginal Generali- zada. Hiperemia Pulpar dientes 11 y 21.

No. Expediente	Sexo	Edad	Fecha	Diagnóstico
15065	M	17	1981	Gingivitis Generalizada por presencia de Cálculo.
15069	F	8	1981	Pulpítis, diente 64.
15071	F	37	1981	Gingivitis Marginal Localizada zona anterior.
15072	F	21	1981	Absceso.
20881	F	14	1982	Gingivitis Papilar Generalizada.
20882	F	26	1982	Gingivitis Generalizada.
20886	F	50	1982	Amigdalitis; Gingivitis Crónica Generalizada;
20887	F	28	1982	Gingivitis Papilar Localizada zona anterior superior.

No. Expediente	Sexo	Edad	Fecha	Diagnóstico
20891	F	36	1982	Amigdalitis. Gingivitis Marginal Localizada.
20893	F	20	1982	Gingivitis Papilar zona -- anterior inferior.
20899	F	16	1982	Gingivitis Crónica. Generalizada
20900	F	49	1982	Periodontitis Generalizada.
20904	F	25	1982	Gingivitis Marginal Generalizada.
20905	F	81	1982	Estomatitis Protética.
20908	F	51	1982	Gingivitis.
20910	M	20	1982	Gingivitis Marginal Localizada.
20912	F	8	1982	Gingivitis Generalizada.

<u>No. Expediente</u>	<u>Sexo</u>	<u>Edad</u>	<u>Fecha</u>	<u>Diagnóstico</u>
20914	M	57	1982	Gingivitis Papilar Generalizada.
20915	F	44	1982	Gingivitis Marginal Generalizada.
20927	F	48	1982	Parodontitis Localizada en zona anterior inferior.
20925	F	21	1982	Ulceras Aftosas Recurrentes.
20940	F	23	1982	Gingivitis Papilar localizada.
20936	F	41	1982	Periodontitis Generalizada.
20934	F	29	1982	Gingivitis Papilar Generalizada.

Tomando en cuenta la encuesta realizada, hemos seleccionado las tres enfermedades de la cavidad oral mas importantes por su incidencia, según la edad y el sexo.

EDAD	ENFERMEDAD	No. DE CASOS
0 a 15 años	Gingivitis Generalizada Papilar	1
"	Hiperemia Pulpar	1
"	Absceso Localizado	1
16 a 30 años	Gingivitis Marginal Localizada	3
"	Gingivitis Papilar Localizada	3
"	Gingivitis Marginal Generalizada	2
31 años en adelante		
"	Parodontitis	3
"	Gingivitis Marginal Localizada	3
"	Amigdalitis	2



SEXO	ENFERMEDAD	No. DE CASOS.
Femenino	Gingivitis Marginal Localizada	4
"	Gingivitis Generalizada	3
"	Gingivitis Papilar Localizada	3
<hr/>		
Masculino	Gingivitis Marginal Generalizada	2
"	Gingivitis Generalizada	2
"	Gingivitis Marginal Localizada	2
<hr/>		

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- R.J. Gorlin, H.M. Golman, Patología Oral, Editorial Salvat.
- 2.- Edward V. Zegarelli, Diagnóstico de Patología Oral, Editorial -  
Salvat, Segunda Edición.
- 3.- Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, Editorial-  
Interamericana, Quinta Reimpresión.
- 4.- Shafer, Tratado de Patología Oral, Editorial Interamericana.

## C A P I T U L O VII

### TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA INFLAMACION

Si bien la inflamación es una respuesta del organismo - hacia agentes agresivos, llega a tomar cauces demasiado drásticos una vez potencializados hasta un nivel patológico sus efectos. El calor y el edema, así como el dolor, llegan a alcanzar niveles sumamente peligrosos dependiendo del área afectada, así como del estado general de salud del paciente.

El Cirujano Dentista debe valorar lo anteriormente citado y reconocer el momento en que se hace necesaria la ayuda farmacológica y elegir los fármacos adecuados.

Este ha sido nuestro planteo superador con respecto a las contradicciones mencionadas en nuestro protocolo de la ayuda farmacológica.

Para abordar el tema de los antiinflamatorios los hemos clasificado de la siguiente manera:

## ANTIINFLAMATORIOS:

### A.-Antiinflamatorios No Esteroides:

a) Derivados de los Salicilatos.

b) Otros Acidos Orgánicos.

c) Derivados de la Pirazolona.

d) Enzimas Fibrinolíticas.

e) Sales de Oro.

f) Antimaláricos.

g) A.C.T.H.

### B.- Antiinflamatorios Esteroides.

## A.- ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES

### a) Derivados de los Salicilatos:

-Salicilato de Sodio.

-Acido Acetilsalicílico (Aspirina).

- Salicilato de Sodio:

El Salicilato de sodio es un medicamento

- menos irritantes que la Aspirina pero con menos propiedades antiinflamatoria , por lo que solo hablaremos de la Aspirina.

- Acido Acetilsalicílico:

El Acido Acetilsalicílico es absorbido rápidamente en el estómago e intestino delgado superior, es hidrolizado por las esterases a ácido acético y salicilato en el tejido y en la sangre, se fija a la albúmina y conforme aumenta la concentración una parte queda libre y disponible para los tejidos .

Sus efecto en el organismo son muy variados: efectos analgésicos; antipiréticos; estimulación del SNC; efectos metabólicos y endócrinos; y efectos antiinflamatorios que es el que consideramos más importante para nuestros fines.

Efectos antiinflamatorio del Acido Acetilsalicílico:

Se consigue -

- solo cuando la dosis es mucho mayor que cuando es utilizado con fines analgésicos, así la dosis de 0.3 a 0.6 g. cada 3/4 horas se vé aumentada a 4-6 g. ó 150-175 mg. /Kg. diariamente, cantidad muy cercana a la dosis tóxica, alcanza una vida media a nivel sanguíneo de 14 horas mas o menos por lo que conviene repartir la cantidad en tres dosis diarias.

La dosis para abatir la inflamación es muy cercana a la dosis tóxica y esto depende de la tolerancia del paciente, pues pueden algunos presentar sensibilidad a dosis bajas mientras que otros toleran dosis muy altas. Por lo anterior se utilizaran en cada paciente dosis tan altas hasta que aparezca tímido o sordera y despues ir disminuyendo la dosis ligeramente.

La Aspirina está indicada en el tratamiento de Artritis reumatoide, fiebre reumática aguda y otras enfermedades ----

-con componentes inflamatorios.

#### Mecanismos de Acción:

La Aspirina inhibe la síntesis de prostaglandinas, cuyo efecto en la reacción inflamatoria es el aumento de la permeabilidad; Inhibe la emigración leucocitaria de polimorfonucleares y de macrófagos y posiblemente la adherencia de los granulocitos; Inhibe la síntesis de protrombina y la agregación plaquetaria.

#### Reacciones Secundarias:

##### I.-Efectos Colaterales

##### II.-Intoxicación por dosis excesivas.

##### I.-Efectos colaterales:

a)-Irritación Gástrica: la mucosa gástrica es una barrera impermeable que regularmente no es dañada.

-da por el medio bastante ácido del estómago, sin embargo las dosis altas del ácido acetilsalicílico aumentan considerablemente el pH. ácido del medio gástrico por la presencia del ácido clorhídrico y del ácido acetilsalicílico que se encuentra en forma de ácido libre lienosoluble. Cuando se absorben los salicilatos dañan las células de la mucosa rompiendo las uniones entre ellas, posteriormente hay lesión de tejido subyacente, provocandose sangrado, que puede ir oculto en las heces fecales perdiendose de 1 a 4 ml./día, y en personas con antecedentes de úlcera se pueden perder desde 10 hasta 30 ml. diarios. No se cree que la pérdida de sangre sea por el efecto hipoprotrombinemia (Anexo No. 2) del ácido acetilsalicílico.

b)- Alteración Hepática y Renal: reversible al suspenderse el ácido acetilsalicílico.

c)- Ototoxicidad: Tintineo y sordera.

## II.-Intoxicación por dosis excesivas:

La intoxicación por dosis excesivas de ácido acetilsalicílico se presenta si la dosis excede de 150-175 mg./Kg. de peso.



signos y Sintomas de Intoxicación por Salicatos (Salicilismo):

- Hipertermia .
- Alteraciones de la Conducta
- Alcalosis respiratoria inicial
- Alcalosis respiratoria compensada
- Acidosis respiratoria y metabólica .

Contraindicaciones :

El uso del ácido Acetilsalicílico está contraindicado en pacientes con antecedentes de úlcera péptica , sangrado, y asma.

b) Otros Acidos Orgánicos:

Las reacciones secundarias del ácido acetilsalicílico y sus efectos colaterales así como su toxicidad han inducido la --  
busqueda de nuevos medicamentos, y en esta busca se han probado --

- diferentes derivados de ácidos orgánicos. Sin embargo no se -  
les han encontrado muchas ventajas con respecto a la del ácido  
acetilsalicílico. Algunos son más eficaces en su acción antiinfla-  
matoria pero más tóxicos, otros menos irritantes de la mucosa gá-  
strica pero con menos acción antiinflamatoria.

De tal suerte solo mencionaremos los que tengan -  
de alguna manera ventajas sobre el ácido acetilsalicílico.

- Ibuprofen.

- Naproxen.

- Indometacina.

- Fenoprofen .

- Sulindac.

- Tolmetin.

- Ibuprofen :

La dosis utilizada para efectos antiinflamatorios

-es de 2200 - 2400 mg./día, (300-600 mg. 3-4 veces al día).

La irritación gástrica y el sangrado es menos frecuente que con la aspirina.

Los efectos secundarios son de acuerdo a la dosis, puede presentarse exantema, prurito, tinitus, vértigo, cefaléa, ansiedad, y retención de líquidos.

- NeuroXen :

Compete con el ácido acetilsalicílico por los sitios de unión en las proteínas plasmáticas. Es menos tóxico que el ácido acetilsalicílico y tiene una vida media larga de 13 horas por lo que la dosis es de 250 a 375 mg. 2 veces al día, y en niños la dosis máxima es de 16.5 mg./Kg. de peso al día.

Reacciones Secundarias.- Efectos indeseables en el tracto gastrointestinal aunque en menor grado que el AAS.

- Indometacina :

La indometacina actua inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. Tiene mejores efectos antiinflamatorios que el AAS, pero sus efectos tóxicos son mas severos en aparato digestivo aun a dosis bajas y suele haber cefaléa, menos frecuentemente, u ulceraciones bucales, Rash, y úrpura.

Dosis.- 25-50 mg. 3 veces al día.

- Fenoprofen :

Dosis.- 300-900mg, 4 veces al día.

- Sulindac :

Dosis.- 200 mg. 2 veces al día.

- Tolmetin :

Dosis.- 400 mg. 3-4 veces al día.

Los tres últimos ácidos orgánicos no difieren mucho en sus ventajas y desventajas con respecto de los tres primeros.

c) Derivados de las pirazolonas:

Los derivados pirazolónicos es otro grupo de medicamentos ampliamente utilizados por su potente efecto antiinflamatorio, en aquellos casos en que el ácido acetilsalicílico u otros ácidos orgánicos son ineficaces en su actividad antiinflamatoria o el paciente ha presentado sensibilidad a estos. Sin embargo su potente acción antiinflamatoria no es mucho mayor que su enorme potencial tóxico, por tanto siempre que sea posible deben usarse otros agentes antiinflamatorios no esteroides con menos toxicidad.

(14)

Los derivados de las pirazolonas mas utilizados son:

-Aminogirina.

-Antipirina.

-Dinirona.

( 14 ) Frederick H. Meyers.

Farmacología Clínica.

-Fenilbutazona

-Oxifenbutazona.

La Aminopirina y el Sulfato de Aminopirina (Dipirona) tienen un potencial alergénico superior al de la Antipirina, Fenilbutazona, y su metabolito, la Oxifenbutazona, por lo tanto no es recomendable su uso para ningún caso.

- Antipirina:

Por su efecto antiinflamatorio suele utilizarse como alternativa de la aspirina. Es metabolizada lentamente por hidroxilación en los microzomas hepáticos. Su vida media es de aproximadamente 8 horas.

Usos: Artritis, Bursitis, Tromboflebitis.

Dosis: 300-600 mg cada 4-6 horas.

-Fenilbutazona-Oxifenbutazona:

La Fenilbutazona es hidrolizada-

- en el organismo y transformada en Oxifenbutazona ( metabolito que también se encuentra como medicamento ). Su metabolismo es lento, su vida media es mayor de 2 días.

Su uso es sugerido en Artritis reumatoide, espondilitis, osteoartritis, artritis psoriásica, hombro doloroso, tromboflebitis superficial aguda, y artritis gotosa aguda.

Dosis: 100 mg. 3-4 veces al día

Reacciones Secundarias :

-Antipirina:

Erucción eritematosa alérgica.

- Fenilbutazona- Oxifenilbutazona :

Los efectos tóxicos y alérgicos de estos antiinflamatorios son bastante severos y muy frecuentes:

**Efectos tóxicos:**

Retención de sodio y edema, boca seca, náusea y vómito, ulceración péptica y hemorragia, necrosis de túbulos renales y del hígado .

**Reacciones alérgicas:**

- Dermatítis.
- Dermatítis exfoliativa.
- Agranulocitosis.

Se ha asociado a la fenilbutazona con reacciones leucemoides reversibles, y su uso crónico con un aumento en la incidencia de leucemia aguda. Por lo que su uso se restringe a una semana como máximo .

Otras alteraciones que puede causar son :Eritema nodular,eritema multiforme, fiebre, sínrome nefrótico, hipertensión, he



-uritis optica, pérdida de la audición y anomalías en la función tireidea.

Está contraindicada en pacientes menores de 14 años, en discrasias sanguíneas, padecimientos renales, hepáticos, cardiacos y en pacientes que están utilizando anticoagulantes.

#### d) Enzimas Fibrinolíticas:

Las enzimas han sido propuestas en teoría y usadas en los procesos inflamatorios pues se supone que llegan al sitio de la lesión y aceleran la disolución de los coágulos de fibrina.

Se utilizan en combinación con antimicrobianos ya que se atribuye capacidad debridante y de penetración de las enzimas lo que permite la acción antibiótica más rápida y eficaz en el sitio de la lesión. Sin embargo no hay pruebas clínicas de-

- de su mecanismo de acción en el proceso inflamatorio, aunque no por ello se han dejado de utilizar.

Las enzimas utilizadas como antiinflamatorios son de origen animal, vegetal, y bacteriano :

**Origen Animal :**

Tripsina  
Páncreas  
Quimotripsinas

**Origen Vegetal:**

Bromelina Tallo de la Piña.  
Papaina Latex de Papaya

**Origen Bacteriano:**

Streptococinasa  
Streptococo  
Streptoquinasa

**Dosis:**

Tripsina 200 000 a 400 000 U.F diarias, repartidas en 4 dosis-

- Quimotripsina 2530 a 65 800 UNF, diarias en cuatro dosis.
- Bromelina 50 000 a 100 000 U diarias, en cuatro dosis.
- Estreptoñorasa 10 000 a 20 000 U diarias en cuatro dosis.
- Estreptoquinasa 2 500 a 50 000 U diarias en cuatro dosis.

#### Reacciones Secundarias:

Producen vómito, hematuria, sangrado intestinal y se han reportado casos de choque anafiláctico.

#### e) Antimaláricos:

Es otro grupo de drogas con propiedades antiinflamatorias al que no se le conoce perfectamente su mecanismo de acción, (15), sin embargo se sigue usando en casos de Artritis Reumatoide, y Lúpus Eritematoso Discoide. Sus efectos se presentan muchos meses después de su administración. El más representativo de este grupo es la Cloroquina.

(15) Frederick H. Meyers.

Farmacología Clínica.

f) A.C.T.H. :

Sustancia secretada por la hipófisis. Actúa indirectamente en los procesos inflamatorios al liberar glucocorticoides de la corteza suprarrenal. Pero se encuentra disponible para su uso de su compuesto natural o sintético.

Uso :

Se emplea en problemas de alergia, dermatitis, asma, trastornos hemáticos.

## B.- ANTIINFLAMATORIOS ESTEROIDES :

Cuando se han agotado las posibilidades de control inflamatorio a base de ácido acetilsalicílico u otros ácidos orgánicos, así como de los derivados pirazolónicos, y las manifestaciones clínicas de la inflamación han tomado cause patológico que amerita el control farmacológico de la inflamación a base de esteroides.

Los esteroides son producidos en la corteza suprarrenal, y según sus efectos orgánicos son divididos en: Glucocorticoides, con efectos sobre el metabolismo y enorme potencial antiinflamatorio; Mineralocorticoides, de importante actividad retenedora de sal.

Por su actividad antiinflamatoria nos ocuparemos de los Glucocorticoides, de los cuales el mas importante es el Cortisol que además tiene efectos antialérgicos.

En la búsqueda de nuevos esteroides de acción antiinflamatoria y antialérgica se han encontrado una gran variedad de esteroides sintéticos.

Efectos Farmacológicos.- Si bien los esteroides son eficaces por sus efectos antiinflamatorios, son también bastante peligrosos sus efectos colaterales a nivel de todo el organismo, efectos que no son tóxicos sino exageraciones de su acción hormonal.

Los efectos farmacológicos de los esteroides son supresores, -  
sin erradicar el proceso patológico, ni desviar su curso; se alivian  
los síntomas mientras se gana tiempo para tomar otras medidas tera-  
péuticas

**Mecanismo de Acción.**-Alteran la dilatación capilar y disminuyen  
el incremento de la permeabilidad, son estabilizadores de la membra-  
lisis. Lo que impide un buen aporte de sustancias vasoactivas -  
(Cininas) y de enzimas destructoras; impiden el crecimiento nuevo de  
capilares.

**Reacciones Secundarias.**-Se deben usar con mucha precaución en  
los pacientes con úlcera péptica ya que pueden causar hemorragia y  
perforación; en cardíacos e hipertensos con insuficiencia cardíaca  
congestiva; en infecciones, especialmente en Herpes Simple oftálmico -  
porque puede destruir la córnea; en pacientes diabéticos porque in-  
crementa la producción de glucosa; en caso de glaucoma suele haber  
empesamiento; cuando hay predisposición suelen preveer psicosis -  
aguda. Pueden causar osteoporosis.

**Dosis.**-La dosificación de los esteroides suele ser especial ya  
que es preferible dar grandes cantidades en pocas dosis que la mis-  
ma cantidad pero en muchas dosis, y una vez controlado el proceso in-  
flamatorio no suspender bruscamente la administración de éstos pues

-puede agravarse la patología, de tal manera que la suspensión de -  
les esteroides debe ser gradual y en días alternados.

Deben forzosamente ser administrados al mismo tiempo que es  
atendido el proceso patológico con antibiotoxicoterapia e quimioterapia,  
debido a su efecto supresor inmunológico.

Cuando ha de usarse un esteroide en grandes dosis es más aconsejable  
una sintética con poco efecto mineralocorticoide, de preferencia la  
dosis A.M.

#### CLASIFICACION DE LOS GLUCOCORTICOIDES SEGUN SU TIEMPO DE ACCION:

##### Glucocorticoides de Acción Breve:

Hidrocortisona (Cortisol)

Cortisona

Prednisona

Prednisolona

Metilprednisolona

Meprednisona.

##### Glucocorticoides de Acción Intermedia:

Triamcinolona

Parametasona

Fluprednisolona.

##### Glucocorticoides de Acción Prolongada:

Betametasona

Dexametasona.

La mayoría de las drogas utilizadas como antiinflamatorios tienen contraindicaciones por su irritación gástrica y toxicidad, por lo que su uso en pacientes infantiles debe ser tomado muchas precauciones. Los antiinflamatorios recomendados para su uso en niños los hemos señalado poniendo la dosis por Kg. de peso.



**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Dr. R. Pérez Tamayo, Dr. R. Santana M., Dr. S. Estrada P., L. Jimenez,  
Dr. J. Covarrubias; Simposio sobre Inflamación, Revista de la ADM,  
Vol. XXXIV/II, Marzo-Abril 1977.
- 2.- Frederick H. Meyers, E. Jawetz; Farmacología Clínica, Editorial Ma-  
nual Moderno.
- 3.- Goodman y Gilman; Bases Farmacológicas de la Terapéutica, Edito-  
rial Médica Panamericana, Sexta Edición.
- 4.- Joseph R. DiPalma; Farmacología Básica y Terapéutica Médica, Edi-  
torial Prensa Médica Mexicana, Primera Edición.

5- Drill, Farmacología Médica, Editorial Prensa Médica Mexicana, Segunda Edición.

## RESULTADOS GENERALES DE LA TESIS POR CAPITULO

### Resultados;Capítulo I:

La inflamación es una respuesta del organismo a un agente lesivo.Sus características sintomatológicas mas importantes son: Calor,rubor, tumor, dolor, pérdida de la función, y presencia de exudado.

Las causas que la desencadenan son:Agentes vivos;agentes no vivos;reacciones de hipersensibilidad;y necrosis tisular.

La inflamación se clasifica según su duración en :Aguda y Crónica.

## Resultados; Capítulo II:

En la inflamación aguda los cambios que se presentan en los tejidos lesionados son: Cambios Hemodinámicos; de la Permeabilidad; Fenómenos Leucocitarios; y la presencia de Mediadores Químicos.

Cambios hemodinámicos.- Se llevan a efecto en vénulas, arteriolas, y capilares. Hay vasoconstricción pasajera de la microvasculatura, pero inmediatamente se congestionan de flujo sanguíneo y se abren nuevos microvasos que se encuentran colapsados. El flujo se vuelve retardado y se presentan los siguientes mecanismos: Marginación; Emigración; Quimiotaxis; Conglomerado; Fagocitosis.

Cambios de la permeabilidad.- La permeabilidad es la propiedad que tiene el endotelio de los capilares para permitir el paso de los componentes hemáticos, de su luz hacia los

-tejidos extravasculares.

El aumento de la permeabilidad está inducido por la presencia de mediadores químicos desencadenados por un agente lesivo. Se clasifica en : Fase Precóz y Fase Tardía.

La fase precóz dura de 30 a 60 minutos, es inducida por mediadores químicos. Se hay Trasudado.

La fase tardía comienza en 1-2 horas y dura de 24-48 horas. Supuestamente es debida a daño directo de células endoteliales, vénulas y capilares. Su exudado es Purulento.

Fenómenos Leucocitarios.- Los principales acontecimientos leucocitarios que durante la inflamación se presentan, son: Marginación; Pavimentación; Migración; quimiotaxis; Conglomerado; y Fagocitosis.

Los Mediadores Químicos de la Inflamación.- Son desencadenados por el agente agresor de los tejidos circundantes-

al sitio de lesión. Perez Tanayo los Clasifica en Plasmáticos y Tisulares segun su origen.

Plasmáticos.--Sistema de Kininas; Sistema de Complemento; Sistema de Coagulación.

Tisulares.--Aminas; Lípidos Acidos; Componentes Lisosomales; Productos de Macrocitos; Otros.

Sin duda que de los acontecimientos resumidos dependen las características sintomatológicas de la inflamación:

Calor y Rubor.-- Por el aumento del flujo sanguíneo en la microvasculatura.

Tumor y Presencia de Exudado.-- Al aumentar la permeabilidad y permitir la salida de líquidos a los tejidos perivasculares.

Dolor.-- La presencia de mediadores químicos como

-la Bradicimina; compresión de las terminaciones nerviosas -  
por el líquido extravascular.

Pérdida de la Función.- Probablemente por la imposibili-  
dad del movimiento al sentirse dolor.

### Resultados. - Capítulo III:

La inflamación crónica se caracteriza por ser una respuesta proliferativa ( fibroblástica ) y no exudativa.

Las principales células que se observan en la inflamación crónica son los Mononucleares ( macrófagos, linfocitos y células plasmáticas ), aunque en algunas ocasiones pueden existir los polinucleares si la inflamación crónica resulta de una inflamación aguda.

Otra característica esencial de la Inflamación crónica es la producción de tejido de granulación , por la gran actividad fibroblástica que existe en este momento. Este tejido de granulación evoluciona hasta tejido fibroso produciéndose con esto la reparación del tejido afectado.



## Resultados; Capítulo IV:

Las células de importancia de el proceso inflamatorio son los Leucocitos, que se clasifican en:

a) Leucocitos Polimorfonucleares:

(Neutrófilos, Basófilos, Eosinófilos).

b) Leucocitos Mononucleares:

(Monocitos-Macrófagos, Linfocitos B, Linfocitos T).

Funciones mas importantes de los Leucocitos en la Inflamación:

-Neutrófilos.-Fagocitosis y liberadores de sustancias, que aumentan la permeabilidad.

-Eosinófilos.-Fagocitosis; intervienen en respuestas de origen inmunitario.

-Basófilos.-Importantes en las enfermedades inmunitarias, actúan liberando sustancias vasoactivas.

-Monocitos - Macrófagos.-Son fagocíticos y se encuentran en los procesos inflamatorios crónicos por tener vida larga, y capacidad de reproducirse en el sitio de la lesión.

-Linfocitos T y B.- Intervienen en las respuestas de tipo Inmunitario Humoral (Linfocitos B) y Celular (Linfocitos T).

## Resultados; Capítulo V :

El segundo mecanismo de defensa pone en actividad a el Sistema Linfático y Sistema Reticuloendotelial.

### Sistema Linfático:

A.- Conductos Linfáticos.

B.- Ganglios Linfáticos:

- Linfáticos Aferentes
- Seno Marginal o Cortical
- Senos Intermedios.

Sistema Reticuloendotelial: células reticuloendoteliales esparcidas en el tejido conectivo de todo el cuerpo - especialmente en bazo, hígado, médula ósea, y ganglios linfáticos.

Es importante que el clínico, detecte cuando el proceso infeccioso no ha sido detenido por el primer mecanismo--

-me de defensa y verificar si es por la virulencia del agente atacante, por la deficiente respuesta del huésped o por ambas partes, porque de no detener el sistema linfático y reticulo--endotelial el proceso infeccioso existe el riesgo de que se extienda a todo el organismo (Bacteremia).

Por lo tanto se hace necesario que en esta etapa el clínico de un tratamiento farmacológico adecuado.

Resultados ; Capítulo VI:

La clasificación de la inflamación a nivel de -  
la cavidad oral es de la siguiente manera:

A.-Inflamación Aguda:

-Tejidos Blandos

-Tejidos Duros.

B.-Inflamación Crónica:

-Tejidos Blandos

-Tejidos Duros.

Algunas veces la reacción inflamatoria adquiere rasgos sumamente patológicos al potencializarse sus signos clínicos, en tal caso no suele ser suficiente el tratamiento a base de antiinflamatorios solamente, ha de acompañarse de antibiótico y quimioterapia, eliminación quirúrgica de la causa, e mejorando la higiene bucal.

Resultados: Capítulo VII:

De los fármacos antiinflamatorios mencionados en el capítulo, el Ácido Acetilsalicílico es el más recomendable por su amplio poder antiinflamatorio pero también - por su menor toxicidad comparada con los demás.

Solo se utilizarán otros antiinflamatorios cuando esté contraindicado el Ácido Acetilsalicílico en determinados casos, pero siempre ha de ser sustituido por otro que vaya en orden ascendente en riesgo y peligrosidad, tratando de evitar los más nocivos.

Debe ser acompañada la terapéutica antiinflamatoria de antibióticos o quimioterapia cuando sea necesario para que de esta manera no se vea enmascarado el cuadro infeccioso.

Los antiinflamatorios mencionados en el capítulo tienen todas ellas reacciones secundarias que van desde las más leves hasta las más graves que incluyen la muerte; por tal motivo sigue buscándose el antiinflamatorio ideal que reúna las siguientes características: (16)

- No interfiera con mecanismos de defensa.
- Mecanismo de acción conocido.
- Efectos selectivo y limitado.
- Eficacia clínica comprobada.
- Toxicidad mínima.

(16) Dr. Jesús Uvarrubias,  
Simposio sobre Inflamación,  
Revista A.D.M.

## CONCLUSIONES

Al iniciar nuestro trabajo de tesis, cuestionamos el proceso inflamatorio como un mecanismo de defensa o como un proceso patológico en ciertos casos.

Hemos concluido al finalizar la tesis, que en la reacción inflamatoria cada uno de sus diferentes eventos, (cambios hemodinámicos y de la permeabilidad, fenómenos leucocitarios, y presencia de mediadores químicos), tienen efectos benéficos en función de que limitan la agresión desencadenada por la presencia del agente patógeno y ayuda a la reparación del tejido dañado. Y hemos concluido también que la reacción inflamatoria toma características patológicas cuando se presentan de manera exagerada sus signos y síntomas, lesionando en estos casos a los tejidos involucrados.

Concluyendo sobre nuestra hipótesis de trabajo consideramos que se presentan algunos tipos de enfermedades - cuyas características tumorales son diferentes a la fisiología de la inflamación desencadenada por las causas citadas en la hipótesis.

En lo que se refiere al tratamiento de la inflamación a nivel de la cavidad oral se mencionó la terapéutica clínica o farmacológica según la patología. Además, en cuanto al tratamiento de la inflamación a base de fármacos antiinflamatorios se llegó a la conclusión de que el de elección es el ácido acetilsalicílico por tener menos toxicidad y contraindicaciones que los demás antiinflamatorios señalados, siendo pertinente el uso de otros antiinflamatorios - llenando de menos a mas en cuanto a la toxicidad y contraindicaciones según lo exija la patología y la tolerancia del paciente.



## PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

-El Cirujano Dentista de práctica general está comprometido a conocer la Fisiopatología de la inflamación y atenderla clínicamente y farmacológicamente.

-También es importante que el clínico sepa identificar el proceso inflamatorio y su desarrollo.

-Que merezca el papel que juega la Fisiopatología de la inflamación como respuesta del organismo a un agente lesivo.

-Que el cirujano dentista sea capaz de detectar la causa de la inflamación y en base a esto sepa atender clínicamente y/o farmacológicamente la inflamación.

-Es indispensable que el clínico esté bien familiarizado con los diferentes medicamentos antiinflamatorios existentes en el mercado, ya que cada uno de ellos tienen diferente mecanismo de acción e indicaciones para las distintas patologías que se presentan en la cavidad oral. Obteniendo de esta manera una buena elección del fármaco y por lo tanto una inmediata eliminación de la patología.

-Cuando el tratamiento farmacológico de la inflamación sea definitivo es recomendable que el antiinflamatorio se dé acompañado del antibacteriano de elección si así lo requiere la causa, - para no enmascarar la infección.

A N B I O S

## H I P E R S E N S I B I L I D A D

Hipersensibilidad.- El concepto de hipersensibilidad es usado de igual manera que el de alergia o inmunopatología para designar a la respuesta contraria, de resistencia y defensa, de la inmunología; y que hace referencia al estado anormal, inducido por un Ag en el que el mismo Ag o una sustancia de estructura parecida puede inducir reacciones patológicas.

Las enfermedades de hipersensibilidad son de tipo inmediato y de tipo retardado, las primeras mediadas por Ac y las segundas de evolución lenta mediada por células T - específicamente reactivas.

Las reacciones de hipersensibilidad según su naturaleza han sido agrupadas en cuatro categorías:

Reacciones Tipo I.- Está mediada por Ac IgE (Reaginas) que se encuentran fijadas a las células cebadas, basó-

-filos, y neutrófilos, reaccionan con el Ag y liberan Histamina, sustancias de reacción lenta de la Anafilaxia, Factor quimiotáctico de los Eosinófilos (ECF-A). Este mecanismo es el responsable de que se presente la Anafilaxis, Atopia, Urticaria, y Asma.

Reacciones Tipo II.- Los anticuerpos IgG o IgM reaccionan con el Ag sobre las células blanco activando al Complemento provocando la lisis de la célula. Un ejemplo de esta reacción es cuando aparece granulocitopenia en pacientes en quienes se han formado anticuerpos citotóxicos dependientes del Complemento contra los Ag de los Leucocitos, como resultado de múltiples transfusiones de sangre.

Reacciones Tipo III.- Cuando los anticuerpos circulantes, IgG - IgM, forman complejos inmunitarios solubles con el Ag y el Complemento, generando factores quimiotácticos para los neutrófilos provocando inflamación local del tejido. Ejemplos de esta reacción son la Reacción de Arthus y la enfermedad del suero.

Reacciones Tipo IV.- Se refiere a todas las reacciones inmunitarias de tipo celular. Los linfocitos T sensibilizados reaccionan con el Ag, produciendo inflamación a través de la acción de las linfoquinas. La dermatitis por contacto es un ejemplo de esta reacción.

Diferencias entre las Reacciones Alérgicas de la Inmunidad mediada por Anticuerpos y por Células T.

Inmunidad Humoral

Inmunidad Celular

Se lleva a efecto de minutos a horas.

Se lleva a efecto en uno o mas días.

Es transferido mediante suero Ac.

Mediada por Linfocitos T sensibilizados.

## HIPOPROTROMBINEMIA

Hipoprotrombinemia.- Deficiencia de trombina en la -  
sangre, de lo cual resulta una tendencia a las hemorragias.

El tiempo de protrombina indica aproximadamente la -  
cantidad total de protrombina en la sangre.

El tiempo necesario para que se produzca la coagula-  
ción recibe el nombre de tiempo de protrombina, el cual  
es normalmente de 12 segundos.

Cuando existe menor cantidad de protrombina en la -  
sangre, el tiempo de protrombina se altera favoreciendo --  
las hemorragias.



## G L O S A R I O.

### A

**Acido:** (del lat. acidus). Agrio, que tiene propiedades opuestas a los álcalis. Todo compuesto que tiene hidrógeno sustituible por los metales para formar sales o bien todo compuesto de un elemento electronegativo con uno o más átomos de hidrógeno remplazable por átomos electropositivos.

**Alcalino:** ( del ár, al-cali, potasa ). Nombre dado a los compuestos que forman sales con los ácidos. Devuelven el color azul a tornasol enrojecido por los ácidos .

**Alérgia:** (del gr. allo, otro, y ergon, trabajo). Von Pirquet - en 1906 creó el concepto de alérgia, el cual en el momento actual significa las transformaciones específicas de la reacción normal del organismo a determinadas sustancias extrañas, las cuales poseen la propiedad de favorecer la formación de anticuerpos. Este anticuerpo está destinado específicamente a contrarrestar la acci



-ón de antígeno ó alérgeno que ha provocado su aparición

**Anafilaxis:** (del gr. ana, contra y phylaxis, protección ). Fenómeno raro yude mecanismo aún no muy bien explicado - que se produce cuando ciertos coloides son administrados por segunda vez.

**Anorexia :** ( de an- y el gr. órexis, apetito). Falta de apetito.

**Anoxia :** (de an- y gr. oxía, agrio). Término general para los estados de oxidación insuficiente.

**Anticuerpo :** Sustancia que aparece en los líquidos orgánicos de los animales insunes como defensa, cuando penetra en el organismo un antígeno . Es el agente de la inmunidad adquirida.

**Antígeno :** (de anticuerpo, y del gr. gen, engendrar ). Sustancia que al introducirse en el organismo animal provoca la formación de anticuerpos .

**Arteria:** (del lat. arteri, y éste del gr. arteria), Cualquiera de los conductos membranosos o vasos sanguíneos, de ramificaciones divergentes, que distribuye por el organismo la sangre expelida de las cavidades ventriculares del corazón. los antiguos les dieron esta denominación porque e

creían que dichos vasos contenían aire . Una arteria - consta de 3 capas o tónicas : Una capa exterior (túnica adventicia), compuesta de tejido conjuntivo y fibras elásticas , una capa media (túnica media, propia o amarilla ), formada de fibras elásticas transversales y - fibras musculares , y una capa interior (túnica íntima) formada de células endoteliales rodeada de fibras longitudinales elásticas y tejido conjuntivo.

B

**Bacteriemia :** ( de bacteria, y del gr. aima, sangre). Presencia - de bacterias en sangre.

C

**Complemento :** (del lat. complementum). Sustancia lítica existente en el suero, que combinada con el complejo Antígeno- Anticuerpo produce la lisis cuando el antígeno es una célula.

D

**Degradación :** (del lat. de, y gradus, grado). Acción y efecto de degradar . Reducción de un compuesto químico a otro menos complejo.

**Diapédesis :** (de dia- y del gr. pédesis, salto). Paso de los elementos figurados de la sangre, especialmente de los leucocitos, a través de las paredes íntimas de los vasos.

**Endotélio :** (de endo- y el gr. *théle*, pezón ). Delgada membrana compuesta de un solo estrato de células planas poli-gonales, que constituyen la superficie libre de las membranas serosas y sinoviales y la túnica interna - de los vasos.

**Enzima :** Complejos orgánicos que catalizan las reacciones bioquí-micas . Están compuestos por un grupo prostético o coen-zima que tiene especificidad de sustrato. Las enzimas son capaces de producir transformaciones químicas en o-tros cuerpos.

**Esteróide :** Sustancia de importancia fisiológica, constituida por cuatro anillos unidos de manera característica: Dos - anillos de 6 miembros de carbono abajo y dos anillos uno de seis y otro de cinco miembros de carbono arri-ba.

**Extravascular :** Lo que está situado por fuera de un vaso.

**Exudado :** Producto de la exudación, es decir, sustancia más o me-nos líquida que sale de los vasos pequeños en los pro-cesos inflamatorios, y que se deposita en los intersti-cios de los tejidos o en la cavidad de una serosa , E tiene distintos calificativos: Albuminoso, fibroso, he-

morrágico, seroso, etc.; según la naturaleza y aspecto físico de su contenido.

## H

**Hidrólisis** : ( de hidro, y del gr. lycin, verder ). Reacciones químicas que consisten en la adición de agua a una sustancia compleja con la subsiguiente descomposición de ésta en otra más sencillas.

**Hiperemia** : ( de hiper. y del gr. aima, sangre). Congestión sanguínea de un órgano. La hiperemia puede ser activa o pasiva , la primera es la que se debe a mayor afluencia de sangre arterial y la segunda a estancamiento de la sangre venosa.

## I

**Inhibición** : Restricción o detención de la función de un órgano por estímulo de una parte lejana, por mediación nerviosa u hormonal. / Del Complemento .- inactivación del complemento por adición de solución salina del 15% Al 25%.

**Inmunidad** : (del lat. immunita o, -atis). Conjunto de manifestaciones que un organismo vivo es capaz de desarrollar en su esfuerzo para adquirir un estado refractario frente a las infecciones.

I.

**Linfa** : (del lat. Lympha). Líquido claro, transparente, alcalino, amarillo pálido u opalescente, de sabor salado, que llena los vasos linfáticos. La linfa se coagula como la sangre y, como ésta se halla constituida por agua, albúmina, fibrina y sales, pero en proporciones muy diferentes, en especial la albúmina, que existe en menor cantidad, y el agua en mayor proporción, contiene leucocitos y en particular linfocitos, corpúsculos de grasa y accidentalmente hemáticas.

**Linfadenitis** : (de linfadenos, y del gr. itis, inflamación). Inflamación de los ganglios linfáticos.

**Linfangitis** : (de linfa, y del gr. agglion, vaso e itis, inflamación). Inflamación de los vasos linfáticos. El tratamiento de la linfangitis varía con la causa que la produjo.

**Lisosomas** : (del gr. lysis, disolución y, soma, cuerpo). m.PL.  
organoides celulares descubiertos por Duve y Pauli  
cuya función consiste en la lisis enzimática de los  
cuerpos orgánicos que ingresan en el protoplasma.

M

**Mitosis** ; (del gr. mitos, hilo). Procedimiento de división, in-  
directa de las células, en oposición a la división -  
directa. La mitosis se denomina también cariocinesis.  
La mitosis se divide en cuatro fases: Profase, me-  
tafase, anafase y telofase.

N

**Necrosis** : Muerte de cualquier tejido del organismo, la que es  
seguida casi siempre por gangrena.

O

**Opsoninas** : (del gr. opsonein, preparar los alimentos). Sustanci  
a, termolábil del suero sanguíneo normal, que hace -

de los microbios o células sanguíneas más aptos para ser fagocitados por los leucocitos.

Osmosis : ( del gr. osmós, impulso). Propiedad que tienen las soluciones líquidas de distintas concentraciones, de atravesar membranas permeables que los separan .

### P

Permeable : (de per, y del lat. meare, pasar). Lo que puede ser atravesado por un líquido o por un gas, Dicese de un conducto o de un vaso no obstruido.

Polipéptidos : m. Compuesto formado por la unión de más de 3 aminoácidos.

### S

Septicemia : ( de sepsis, y de gr. haima, sangre). Estado infeccioso en el cual los microorganismos patógenos o sus toxinas han penetrado en el torrente circulatorio , se debe combatir principalmente por la profilaxis.

T

Trasudado : Adj. y s. aplicase al líquido que ha atravesado mecánicamente una membrana sin fenómeno inflamatorio.

Tinnitus o Tinnitus aurium : Sensación subjetiva de campanilleo o retintin.

V

Vaso ; ( del lat. vulgar vasum). Término general para los conductos por los que circulan los humores o líquidos del cuerpo especialmente la sangre , linfa y quilo.

Vasodilatación : Acción de dilatarse un vaso.

Vasoconstricción ; Disminución del calibre de los vasos por influencia nerviosa u otra.

Vena : (del lat. Vena). Vaso sanguíneo que conduce la sangre - desde los capilares al corazón , su numero es mayor que



-el de las arterias. Están formadas por tres tunicas: Interna o endotelial, media, y externa, compuesta de elementos elásticos, conjuntivos, y musculares; pero menos desarrollados que en las arterias.

Virulento: Propiedad de un agente patógeno infectante de provocar un cuadro morboso en un huésped determinado.

**BIBLIOGRAFIA GENERAL:**

- 1.- Stanley L. Robins, Patología Estructural y Funcional, Editorial Intefamericana, Quinta Reimpresión.
- 2.- Ciro Duarte Avellanar, Diccionario Odontológico, Editorial -  
Mundi, Tercera Edición.
- 3.- R.C. Curran, Atlas de Histopatología, Editorial Oxford University Press.
- 4.- W.A.D. Anderson, Anatomía Patológica Básica, Mosby 1980, Novena -  
Edición.
- 5.- Arthur C. Guyton, Fisiopatología Médica, Editorial Interamericana, Quinta Edición.
- 6.- Adrián Fernández, Julio Cresci, Fernando Callejas, Fisiopatología  
de la Inflamación, Reedición 1969.
- 7.- R.J. Gorlin, H.M. GOLMAN, Patología Oral, Editorial Salvat.
- 8.- Edward, V. Zegarelli, Diagnóstico en Patología Oral, Editorial -  
Salvat., Segunda Edición.

- 9.- Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, -  
Editorial Médical Panamericana, Sexta Edición .
- 10.- Friedenthal, Diccionario Odontológico, Editorial Panamericana.
- 11.- Drill, Farmacología Médica, Editorial Prensa Médica Mexicana, -  
Segunda Edición.
- 12.- Shafer, Tratado de Patología Oral, Editorial Interamericana.
- 13.- Ray Pérez Tamayo, Patología Molecular Subcelular y Celular, -  
Editorial Prensa Médica Mexicana.
- 14.- Lord Florey, Patología General, Editorial Salvat.
- 15.- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, Editorial Sal-  
vat, Undécima Edición.
- 16.- Dr. R. Pérez Tamayo, Dr. R. Santana M., Dr. S. Estrada P., Dr. L. Jime-  
nez, Dr. J. Covarrubias: Simposio Clínico de la Inflamación, Revis-  
ta de la ADM, Vol. XXXIV/II, Marzo-Abril 1977.
- 17.- Weissmann G., Different effects of steroidal and non-steroidal-  
anti-inflammatory agents on inflammation, Reumatizam 1979; Vol. 26;  
No.6; Pag.207-14, scr.

- 18.- Pohoto P, anti-inflammatory drugs and their working mechanism,  
Odontol Samf Finl Arsb 1977; Pag. 27-36, swe.
- 19.- Molchanova KA; Karandashov VI, Clinical death and resucitation  
in severe odontogenic inflammatory processes, Stomatologia (Mosk)  
1978 Mar-Apr; Vol. 57; No. 2; Pag. 39-41, rus.
- 20.- Ehrlich J; Sela M.N.; Lahav M.; Ginsburg I, The Bacteriolytic effect  
of human dentoalveolar purulent exudates and leukocyte extracts,  
Isr J Dent Med 1977 Oct; Vol 26; No. 4; Pag. 39-44, eng:heb.