

424
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*ENFERMEDAD PERIODONTAL Y
MECANISMOS DE DEFENSA*

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presentan

*LILIAN YOLANDA SUVERZA MENA
MARCO ANTONIO PEÑA HERNANDEZ*



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1988



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

PREFACIO

La enseñanza de la Medicina Odontológica, siempre en transformación, ha sufrido cambios recientemente substanciales, que han originado formas y enfoques diversos. Existe una profunda preocupación para comprender los mecanismos de las enfermedades y la aplicabilidad de las ciencias básicas a los procesos patológicos clínicos para toma de decisiones.

La Periodoncia ha sido llamada "la conciencia de la Odontología", esto no implica que esta sola área sea la depositaria de todo, o gran parte del idealismo, habilidad y profesionalismo en la Odontología. Es evidente que este no es el caso, lo que significa, que dentro de la práctica clínica cuando suceden omisiones o errores en el plan terapéutico, en las normas preestablecidas o en la habitualidad del operador, los resultados frecuentemente se hacen visibles al periodoncista.

La periodoncia se encuentra íntimamente relacionada con las diversas especialidades dentales, ya que parece estar presente en todas las áreas, a excepción de la prostodoncia total.

Específicamente, las restauraciones dentales guardan estrecha relación con requisitos periodontales y sus consecuencias.

Una de las enfermedades más comúnmente conocidas por el hombre es la enfermedad parodontal, ninguna raza es inmune, ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad periodontal crónica destructiva. La pa-

togénesis esencial de la enfermedad no esta bien comprendida, aunque las mentes investigadoras mas ilustradas se encuentran en el proceso de extender nuestro conocimiento sobre la misma.

En este momento no se ha revelado lo suficiente para permitir un cambio espectacular en la terapéutica; sin embargo se han logrado cambios en la prevención como en el tratamiento.

INDICE

	PAG.
I. ASPECTO CLINICO Y MICROSCOPICO DEL PERIODONTO NORMAL.	1
II. RESPUESTA INMUNE	38
III. MECANISMO DE DEFENSA DEL PERIODONTO	83
IV. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	91
V. ESTRUCTURA Y PATOGENIA	107
BIBLIOGRAFIA	120

CAPITULO I

ASPECTO CLINICO Y MICROSCOPICO DEL PERIODONTO NORMAL

ASPECTO CLINICO Y MICROSCOPICO DEL PERIODONTO NORMAL.

Los dientes y sus estructuras de soporte tienen como función principal el procesamiento del alimento, sin embargo también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular.

El periodoncio o Periodonto (Peri = alrededor y Odontos = diente), nombre dado a las estructuras de sosten del diente, comprende la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo del maxilar y la mandíbula para la integridad de la superficie masticatoria.

El periodonto está sujeto a un proceso de continuo ajuste vinculado a cambios relacionados con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal.

Estos tejidos en conjunto se consideran como una unidad funcional organizada en forma única para llevar a cabo 5 funciones:

- 1) Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2) Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3) Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo o interno.
- 4) Compensar por medio de remodelación y regeneración los cambios estructurales sufridos por desgaste o envejecimiento.

- 5) Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

La cavidad bucal se encuentra recubierta por una membrana mucosa dividiéndose según sus funciones en:

Mucosa masticatoria, que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro.

Mucosa especializada, que recubre el dorso de la lengua.

Mucosa tapizada, remanente o de revestimiento, que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

Encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes.

Se encuentra constituida por tres áreas:

Encía marginal libre, que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival o bien su límite bucal llamado surco marginal; Encía interdentaria, que abarca el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes; Encía insertada, se extiende desde el surco marginal hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea mucogingival, pues el paladar duro y la apófisis alveolar superior están recubiertos por el mismo tipo de mucosa.

La encía insertada varía en su dimensión de 9 mm. en la región vestibular - de los dientes anteriores hasta de 1 mm. en la región de los dientes posteriores.

La encía en estado de salud posee las siguientes características clínicas:

Color: Rosa brillante, salmón, dependiendo del número de células que componen el epitelio, del color de la piel del individuo, del grado de queratinización y - del grado de vascularización.

Forma: Está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, - el grado de erupción, el ancho de las superficies proximales, y el curso del límite cemento adamantino, que es seguida por la encía marginal libre y la encía interdentaria, que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o la raíz, su ancho varía de 0.5 a 2 mm.

La encía interdentaria toma forma piramidal o cónica en los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la amplitud del espacio interdentario, denominándose papila interdentaria, y casi siempre queratinizada. En la región posterior el vértice de la encía interdentaria es como en sentido buco-lingual, ya -- que consta de dos papilas, una vestibular y una lingual o palatina, presenta una - depresión denominada col o collado que significa paso entre dos vertientes, determinado por el diámetro bucolingual de los dientes adyacentes, además de no estar queratinizada, es más susceptible a las influencias nocivas.

Consistencia: La encía suele ser firme y se adhiere con firmeza al hueso alveolar y al cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo, lo que --

proporciona la característica de inmovilidad a la encía insertada.

Textura: La encía marginal por regla general es lisa, a diferencia de la encía insertada que presenta una superficie finamente lobulada, puntilleo característico, dando un aspecto aterciopelado, histológicamente debido, a las interdigitaciones que se forman en la interfase tisular por las proyecciones papilares del tejido epitelial con el tejido conectivo.

El surco gingival es una hendidura poco profunda en forma triangular alrededor del diente encontrándose limitada por una pared dura, siendo ésta la superficie dental y una pared blanda que recubre el margen libre de la encía, conocido con el nombre de epitelio del surco, siendo su profundidad en promedio 1.8 mm.

ASPECTO MICROSCOPICO GINGIVAL

El epitelio que cubre la encía marginal y encía insertada es del tipo escamoso estratificado, queratinizado o paraqueratinizado, separado del tejido conectivo subyacente por una lámina basal, dicho tejido conectivo se proyecta hacia el epitelio oral externo en forma de interdigitaciones, responsables del puntilleo de la encía, y no hacia el epitelio oral interno.

El epitelio externo está formado por cuatro capas:

Estrato basal

Estrato espinoso

Estrato granuloso

Estrato queratinizado

A diferencia de la epidermis, la piel presenta un estrato más, que es el estrato lúcido, localizado entre la capa granulosa y la queratinizada.

Estrato Basal.- Sus células son cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal; sus ejes mayores están dispuestos perpendicularmente con respecto a dicha lámina, al acercarse a la superficie se apalanan y elongan con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido.

Las células basales se unen a la lámina basal mediante hemidesmosomas, que son microvellosidades amplias y onduladas provenientes de las membranas plasmáticas. Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia esos hemidesmosomas. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por medio de desmosomas, por uniones cerradas y abiertas.

Las células destinadas a atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos; poseen un núcleo redondo u ovalado grande, con uno o más nucleolos. Su citoplasma, que es de naturaleza basófila, posee un complejo de Golgi - prominente, sus mitocondrias, se ubican perinuclearmente, se observan lamelas de retículo endoplásmico áspero, aunque la mayor parte de los ribosomas se encuentran como cuerpos libres o rosetas. Ya que el queratinocito abandonó la membrana basal ya no puede dividirse pero conserva su capacidad de producción de proteína (tonofilamentos y gránulos de queratohialina).

También en ésta capa es donde se encuentran las células que contienen -- pigmento, que son las células en forma de estrella llamadas melanocitos, que se encuentran con una frecuencia aproximada de 7% a través de toda la capa basal del epitelio gingival libre e insertado; contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas. Los melanocitos se diferencian de las células basales restantes -- en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, por carecer de tonofilamentos o hemidesmosomas. La melamina es transferida de los melanocitos a las células basales no al tejido conectivo por fagocitosis.

Además encontramos células de Langerhans con aspecto también estrellado similar a los melanocitos, diferenciándose de éstos en que constituyen un mecanismo de defensa de la mucosa oral, reaccionando como captadores de antígenos en proceso de penetración al epitelio, con lo que se inicia una precoz respuesta inmunológica inhibitoria o preventiva de una mayor penetración antigénica en los tejidos.

Y finalmente se encuentran las células inespecíficas, que no muestran características ultraestructurales de melanocitos y de células de Langerhans.

Las principales celulares de la capa basal son la autorreplaca renovando -- constantemente las células del tejido, y producción secreción de los materiales -- que componen la lámina basal. El tiempo necesario para que las nuevas células basales alcancen la superficie es de 10 a 12 días, según observaciones de laboratorio.

Estado Espinoso.- Su nombre se debe a puentes característicos que apare-

cen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas. Poseen un grado de maduración y especialización más que la capa precedente, su mitosis - está disminuida y han perdido la capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe un aumento de filamentos citoplasmáticos, reunidos en haces, y disminución en el número de mitocondrias.

El resto de organelos se ubican en zonas libres de filamentos cerca del núcleo. En relación a la capa basal existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas ó abiertas pueden extenderse hasta varios amstrongs. En -- las regiones superficiales de la capa espinosa las células contienen glicogeno y - gránulos citoplásmicos periféricos densos (cuerpos de Odland ó gránulos de reves_ timiento de la membrana).

Estrato Granuloso .- Las células de esta capa se encuentran aplanadas paralelamente a la superficie de los tejidos, por lo tanto, los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Existen todavía restos de retículo endoplásmico áspero y ribosomas libres o agregados. Se encuentran presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de - - gránulos de glicógeno. También se encuentran en ésta capa los cuerpos de Odland que se cree contienen las enzimas y una substancia cementante; al atravesar las células la capa granular hacia la superficie se reducen en número los cuerpos de Odland dentro d el citoplasma celular, ocupando sus espacio microvesfculas vacf- as aproximadamente del mismo tamaño. Los desmosomas son más notables, el - espacio intercelular más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que las de capas epiteliales más profundas. Aproximadamente a la zona de queratinización las inserciones de los desmosomas son fortificadas por tramos

largos de uniones cerradas o abiertas.

Estrato Corneo .- Sucede la queratinización de las células por lo que se convierten en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. Las células llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como con gránulos de queratohialina. Desaparecen las mitocondrias, retículo endoplásmico, aparato de Golgi y el núcleo, quizá por degradación enzimática. La hoja exterior de la membrana celular se vuelve delgada, por lo que es difícil observarla, la capa inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado. No obstante dichos cambios, las uniones celulares se conservan, aún las células en descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas.

En general las modificaciones de especialización de las células epiteliales desde la capa basal hasta la superficie son:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2) Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y producción de energía.
- 4) Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las uniones celulares laterales.
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación

de células desde la superficie.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DEL SURCO GINGIVAL

El epitelio del surco comprende desde la parte más coronal del margen, donde deja de llamarse epitelio oral externo para denominarse epitelio del surco, hasta la parte más coronal del epitelio de union. Esta transición de epitelio externo a epitelio del surco se caracteriza por una disminución gradual en el número de capas celulares, hasta llegar a la porción apical del surco al epitelio de union, que es el tejido que se une al diente por un lado y por el otro al epitelio del surco o al tejido conectivo. Forma la base de la hendidura o surco gingival; su grosor varía de 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta una o dos células a nivel de la unión cemento adamantina.

En base a estudios hechos por Gottlieb se conoce que su origen deriva del epitelio reducido del esmalte que lo cubría antes de erupcionar el diente, y cuya disposición celular es en dos capas. La capa basal y la suprabasal que no tiende a queratinizarse.

Las células basales son cuboidales o en algunos casos aplanadas sobre todo al dejar la capa basal, sin experimentar alguna otra modificación citológica. En relación con las células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplásmico áspero y liso y una disminución en el contenido de filamentos citoplásmicos conforme las células se desplazan a la superficie.

Las células de la capa suprabasal presentan formaciones de microvellocidades e interdigitaciones. La superficie celular está cubierta por una capa irregular de material a base de polisacáridos. Las células contienen menos filamentos citoplásmicos, pero más lamelas de retículo endoplásmico áspero y rosetas de ribosomas que el tejido gingival. Además poseen un complejo de Golgi bien desarrollado, cuerpos densos supuestos como lisosomas.

Las células del epitelio de unión especialmente las cercanas a la base -- del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis, además de teñirse positiva e intensamente con colorantes para hidrolasas lisosómicas.

Se observan leucocitos dentro del epitelio de unión aún en etapas clínicamente sanas. Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacente, desplazándose a través de los espacios intercelulares y pasando finalmente al surco gingival. Existen grandes cantidades de células linfoides, sobre todo pequeños linfocitos junto con células con características de macrófagos.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas fuera de lo común y difieren notablemente de los otros epitelios bucales, que se les ha considerado un sistema biológico único.

UNION DENTOGINGIVAL

La superficie epitelial en contacto con la superficie del diente y la substancia en la interfase son conocidos como adherencia epitelial. Formada básicamente por una membrana basal (lámina basal) del epitelio en unión, a la que las células epiteliales se unen por medio de hemidesmosomas. Esta lámina basal es comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. Consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas, cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa.

En zonas cercanas a la unión cemento adamantina donde si el esmalte se encuentra desnudo de su cubierta epitelial y en contacto directo con el tejido conectivo, este fabrica un producto conocido como cemento afibrilar, que se deposita en la superficie del esmalte, integrándose entre el esmalte y la lámina de inserción del epitelio de unión. La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encaja marginal con la superficie del diente, motivo por el que el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional denominada unidad dentogingival.

INTERFASE ENTRE EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO

Las prolongaciones o papilas de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme, lo que da como resultado una interdigitación de bordes epiteliales. Estas zonas de interconexión se observan clínicamente como un puntilleo sobre la superficie epitelial de la encaja

insertada.

En la región del epitelio de unión la interfase es más uniforme y se observan las prolongaciones con menos frecuencia.

Al microscopio fotónico se observa una zona denominada membrana basal, que mide de 0.5 a 1.0 micras de grosor. Al microscopio electrónico esta estructura se observa como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales -- basales y unida a ellas a través de hemidesmosomas y de una lámina densa que a su vez forma parte de dicha membrana basal.

Las fibrillas que miden de 200 a 400 angstroms de diámetro forman -
asas que se extienden desde los hemidesmosomas de las células basales a través
de la lámina basal hacia la lámina propia subyacente de los tejidos conectivos. -
Estas estructuras, unen entre sí a las células basales, a la lámina basal y al te-
jido conectivo, han sido observadas subyacentes a los epitelios bucal, del surco y
de unión.

El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y
el tejido conectivo deberá ocurrir a través de esta membrana y las sustancias -
tóxicas deberán atravesarla para llegar al tejido conectivo y hacer contacto con
las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes, y -
está formada predominantemente por una proteína colagena y proteoglicanos uni-
dos en forma covalente formando un complejo muy estable totalmente insoluble.

El flujo gingival es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificándose a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Se ha encontrado dicho fluido en mínimas cantidades en los surcos de la encía sana, sin embargo predomina el concepto de que el fluido gingival es un exudado inflamatorio. La cantidad de fluido gingival aumenta con la inflamación, a veces proporcional a su intensidad, igualmente aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dental, el masaje, con la ovulación y con anticuerpos hormonales. La progesterona y el estrógeno aumentan la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del fluido gingival.

Composición.- Electrolitos (potasio, sodio, calcio), proteínas plásmáticas, factores fibrinolíticos, inmunoglobulina G, inmunoglobulina A, inmunoglobulina M, albúmina y lisozima, fibrinogeno y una variedad de enzimas de origen bacteriano y lisosómico.

Comparativamente con el suero sanguíneo cuya composición es similar, el nivel de sodio, en el fluido gingival de la encía normal, es inferior al del suero, el calcio igual a aproximadamente al nivel sérico, y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores, la relación sodio potasio está elevada y hay aumento del contenido de fosfatasa ácida.

También se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que migran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan con la inflamación.

Las funciones del fluido gingival pueden ser resumidas de la siguiente manera:

- 1) Elimina el material del surco
- 2) Contiene protefmas plasmáticas que pueden mejorar la unión de la adherencia epitelial al diente.
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.
- 4) Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Lámina propia es el nombre designado al tejido conectivo de la encía, es densamente colágeno, con pocas fibras elásticas. Esta formada por dos capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2) Capa reticular contigua al periosteo del hueso alveolar.

Los tejidos conectivos gingivales proporcionan, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos.

El volumen relativo que ocupan los diversos componentes del tejido conectivo gingival se ha determinado por medio de micrograffas de luz y electrónicas de biopsia de encía sana.

En volumen de 1000 mm^3 , los elementos se distribuyen de la siguiente

te manera:

Granulocitos neutrofilos	0.14 mm ³
Monocitos	0.17 "
Macrófagos	0.72 "
Pequeños linfocitos	0.95 "
Linfocitos de tamaño intermedio	14.12 "
Inmunoblastos	0.90 "
Células plasmáticas	6.87 "
Células cebadas	5.18 "
Fibroblastos	52.27 "
Colágeno	565.71 "
(Sangre, vasos linfáticos, nervios, por- ciones celulares identificadas, substan- cia fundamental amorfa).	352.97 "

Su aporte sanguíneo principal lo proveen las arterias alveolares posteriores, superiores e inferiores que nutren los dientes. Algunas de sus ramas penetran al tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios de la cortical para nutrir a la encía marginal e insertada. Otra fuente penetra en la encía marginal desde el ligamento periodontal.

Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias y el

drenaje linfático de la enca desemboca en los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales. La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Sus estructuras nerviosas son: Fibras agrirófilas, terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio. Entre las capas de tejido conectivo se encuentran corpúsculos táctiles de meissner y bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores y propioceptores y husos encapsulados.

Subyacente a la lámina basal del epitelio de unión se encuentra una zona similar a la lámina propia del tejido conectivo especializado. Esta zona es rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, motivo por el que se conoce como zona rica en células, y contiene una rica anastomosis de vasos sanguíneos que han sido denominados plexo gingival. Esta zona contiene numerosos macrófagos y células mononucleares, lo que la hace importante en el mecanismo de defensa.

Aparato fibroso.- Integrado por el colágeno del tejido conectivo gingival, que se organiza en grupos de haces de fibras. Se clasifican con base a su localización, origen e inserción; además por sus características morfológicas y estructurales.

Fibras colágenas.- integran el mayor porcentaje del total de las fibras gingivales.

Fibras reticulares, tienen propiedades agrirófilas y son abundantes en

el tejido adyacente a la membrana basal, también aparecen en el tejido conectivo laxo que rodea los grandes vasos sanguíneos se encuentran en el tejido conectivo adyacente al epitelio, y en las interfases de endotelio con el tejido conectivo.

Fibras oxitalánicas.- aparecen en todas las estructuras del tejido conectivo del periodonto. Su función es aun desconocida.

Fibras elásticas.- las hay en el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal asociadas a los vasos sanguíneos. En el tejido conectivo de la mucosa alveolar (tapizante) son abundantes. La encía coronal de la unión mucogingival no posee fibras elásticas.

Por su posición:

Fibras dentogingivales.- Surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina, y se proyectan hacia la encía.

De las fibras anteriores un grupo sigue un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre.

Otro grupo de ellas mismas corre en sentido lateral.

Un tercer grupo de ellas, denominadas dentoperiósticas se dobla en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periósteo bucal y lingual.

Fibras alveolo o crestogingivales.- su origen es en la cesta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares.- esas pasan en sentido circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Fibras transeptales.- Surgen de la superficie del cemento, en sentido apical a la base de la inserción epitelial atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región similar del diente adyacente; todas las fibras transeptales forman entre sí el ligamento interdentario, es decir conectan entre sí a todos los dientes.

HISTOLOGICAMENTE

Está integrada por fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides, leucocitos polimorfonucleares; dichas células constituyen el 8.0% del volumen total del tejido conectivo gingival normal.

Fibroblasto.- Es la célula predominante, representa el 65% de la población celular total por volumen, y funcionalmente, es la célula más importante, ya que, producen las sustancias que forman al tejido conectivo, incluyendo el colágeno, proteoglicanos, la elastina, con lo que conserva la integridad del tejido gingival.

Microscopicamente se caracteriza por su forma de huso con citoplas-

ma ligeramente basófilo y nucléolos, abundantes mitocondrias, aparato de Golgi prominente y una alta concentración de lamélas de retículo endoplásmico áspero, poseen un alto nivel de actividad aun en el adulto; y en la enfermedad gingival inflamatoria sufren graves alteraciones citopáticas; son las responsables de regular la cicatrización.

Monocitos y Macrófagos.- Presentes en pequeño número aun en la -- encfa sana no inflamada. Microscopicamente su nucleo es pequeño ovalado o - indentado, con abundante citoplasma lisosomas primarios y secundarios, microfiliamentos, lamelas diseminadas en retículo endoplásmico rugoso y numerosas vesículas pequeñas dispersas en el citoplasma. Lso macrófagos al producir grnades cantidades de encfmas hidrolfticas pueden fungir como fagocitos y actuar desintoxicando la encfa normal.

Células Cebadas.- Se encuentran en gran cnatidad, localizadas cerca de los vasos sanguíneos y se caracterizan por poseer gránulos metacromáticos - que contienen heparina, histamina y enzimas proteolfticas, substancia de reacción lenta, lipolecitinas, que orignan aparición y progreso de la gingivitis. Otros productos como serotonina, ácidos grasos no saturados, beta glucoronidasa, ácido ascorbico, y fosfatasa. La liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina se cree posible que esté relacionada con la pérdida de hueso asociada con la enfermedad - periodontal inflamatoria.

En ciertas condiciones patológicas experimentan degranulación acompañada de la liberación de substancias químicas activas, debido a las lesiones

tisulares, pero su función en la encía sana y en otros tejidos conectivos aun no se ha determinado.

Leucocitos Polimorfonucleares.- Presentes dentro de vasos sanguíneos y en el epitelio de unión de encías clínicamente sanas pero rara vez en tejidos conectivos no inflamados. Estudios resistentes indican que pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetrar con rapidez en el epitelio de unión y del surco, como respuesta posible a las sustancias quimiotácticas liberadas de la placa o saliva.

El grupo de neutrófilos es el más abundante y cumplen su función fagocitando bacterias y sustancias extrañas contienen lisosomas con enzimas hidrolíticas que después de fagocitada la bacteria la destruyen. Cuando los neutrófilos mueren estas enzimas son liberadas, lo que contribuye a la destrucción de los tejidos.

Linfocitos y Células plasmáticas.- Los linfocitos se encuentran selectivamente en una zona por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas alrededor de los vasos de la encía. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación bacteriana, aunque también se les ha detectado en pequeñas cantidades en encías clínicamente sanas, y hasta en la lámina propia de la encía los animales gnotobióticos (libres de germen).

Los linfocitos se caracterizan citológicamente por nucleos densos a los electrones y poco citoplasma relativamente libre en organelos. Ya que el nucleo contiene ribosomas libre en el citoplasma hay pocas mitocondrias y retículo en-

doplásmico con ribosomas fijos y lisosomas.

Las células plasmáticas presentan aglomeraciones de cromatina y su citoplasma se encuentra llena de lamelas de retículo endoplásmico rugoso. Posee muchas mitocondrias y aparato de Golgi bien desarrollado.

Componentes Macromoleculares.- Tales componentes son las proteínas fibrosas, como colágeno, reticulina y elastina así como la sustancia fundamental amorfa proporcionan la tensión y el tono que requiere como tejido de soporte.

Substancia Fundamental Amorfa.- La mayor parte de los tejidos conectivos poseen una sustancia fundamental amorfa integrada principalmente por ácido hialurónico, proteoglicanos y glucoproteínas. La presencia de dichos mucopolisacáridos se indica al teñirse éstos en forma positiva con el reactivo de PAS (periodic acid Schiff), hierro coloidal y azul de alcian, reactivos propios para la identificación de esas sustancias.

El ácido hialurónico es un polímero lineal de unidades alternas de ácido glucorónico y glucosamina N-acetilica, con peso molecular de 10^6 daltons. Su aspecto es como una estructura lobular hidratada, enrollada desordenadamente. Los cambios en la concentración iónica y en el pH afectan al ácido hialurónico.

Funciones.- exclusión e volumen y tamizado sobre las moléculas globulares grandes.

Los proteoglicanos están formados por un núcleo proteínico con cadenas laterales de glucosaminoglucanos unidos en forma covalente. Su núcleo proteínico puede formar cualquier proteína de un variado grupo de ellos. Las cadenas laterales de polisacáridos pueden variar en su tamaño molecular, composición y grado de sulfatación. Se han encontrado híbridos de condroitin sulfato 4 y 6.

Así los proteoglicanos y el ácido hialurónico forman la estructura de la sustancia fundamental amorfa proporcionándole una matriz gelatinosa y altamente hidratada en la que se incluyen las fibras y las células de la mayor parte de los tejidos conectivos.

Durante las etapas iniciales de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria se presentan cambios cualitativos y cuantitativos de los componentes del tejido conectivo, los cuales parecen desempeñar un papel importante en la continua pérdida de la integridad tisular al progresar la enfermedad.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo blando que envuelve las raíces de los dientes y que se extiende en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar. Integrado por células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena siendo más angosto hacia la mitad de la raíz.

Origen.- Sucede al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad buca. La estructura final se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional.

Se desarrolla a partir de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados, conteniendo gran cantidad de glucógeno y pocos organelos incrustados en una matriz amorfa agrirófila. A medida que el diente en formación erupciona, - el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas:

- Una capa externa adyacente al hueso.
- Una capa interna junto al cemento.
- Una capa intermedia en disposición acorde a las exigencias funcionales del posterior contacto oclusal. Además los fibroblastos se transforman en células con gran actividad ricas en organelos bien desarrollados.

Estructura.- El colágeno presente en el ligamento periodontal maduro está organizado en un grupo de fibras principales que son las adyacentes al hueso y al cemento; y otro grupo de fibras secundarias ó fibras del plexo intermedio. - Cuya disposición da la forma de reloj de arena a la que se aludió anteriormente.

Los haces de fibras principales se componen de fibrillas individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. En lugar de ser fibras continuas las fibras individuales constan de dos partes separadas, superpuestas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Su presencia se ha comprobado en el ligamento periodontal de incisivos en crecimiento continuo de animales pero no en los dientes posteriores,

y en dientes humanos y de mono en erupción activa pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal. Durante la erupción dental hay una adaptación de los extremos de las fibras del plexo intermedio sin necesidad que se inserten nuevas fibras en el cemento y en el hueso. Actualmente existe gran controversia respecto a la existencia de dicho plexo.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo de la cresta alveolar.- Se dirigen oblicuamente desde el cemento hasta la cresta alveolar; equilibran la presión que ejercen las fibras apicales, lo que mantiene el diente en el alveolo y permite que resista sus movimientos laterales.

Grupo horizontal.- Se extienden perpendicularmente a el eje longitudinal del diente, entre el cemento y el hueso alveolar, y tienen función similar al grupo anterior.

Grupo oblicuo.- Integran el grupo más grande de fibras del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria, oblicuamente respecto al hueso. Soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical.- Este grupo se irradia desde el cemento apical hacia el hueso, en el fondo del alveolo.

Grupo interradicular.- Se localizan en las furcaciones, entre las raíces

de un mismo diente.

Elementos celulares.- fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, C.M.I. y cordones de células epiteliales denominados restos epiteliales de Malessez ó células epiteliales en reposo.

Los fibroblastos del ligamento periodontal, además de su reconocida función de síntesis de colágeno a partir de precolágeno ó tropocolágeno, se ha comprobado que poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas " viejas " y degradarlas, por hidrólisis enzimática.

Se les considera como remanente de la vaina de Hertwing que se desintegra durante el desarrollo de la raíz. Y pueden aparecer como un grupo aislado de células ó como cordones entrelazados, según el plano del corte histológico. - Se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento, siendo más abundante en el area apical y en la cervical. Disminuyen en cantidad por la edad por degeneración y desaparición ó se calcifican convirtiéndose en cementículos, que estan unidos a las superficies radiculares ó desprendidas de ellas. Se encuentran rodeados por una capsula PAS positiva, agrirófila, fibrilar, a veces hialina de la cuál estan separados por una lámina ó membrana basal definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales ó quistes radiculares laterales.

Irrigación sanguínea.- Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres fuentes: vasos apicales, vasos

que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña la red arterial.

Linfáticos.- Complementando el drenaje con la red venosa, provienen de la región inmediata inferior al epitelio de unión y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

Inervación.- Es abundante en fibras nerviosas sensoriales, que transmiten sensaciones táctiles, de presión y de dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos desde el área periapical y a través de los conductos desde el hueso alveolar pasan al ligamento periodontal, siguiendo el curso de vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que finalmente pierden su capa de mielina y acaban como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso conocidas como receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente está en oclusión.

FISIOLOGIA

Físicamente.- Abarca transmisión de fuerzas oclusales al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes (absorción del choque) resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, y provisión de una cubierta de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Nutricional y Sensorialmente.- Los elementos nutritivos que proporcionan el ligamento periodontal para el cemento hueso y encía lo hace a través de vasos sanguíneos y también provee de drenaje linfático.

La intervención del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y ubica fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla a la musculatura masticatoria.

CEMENTO RADICULAR

Forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo clasificado que se asemeja estructuralmente al hueso, difiriendo de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona de los dientes. Sólo experimenta cambios de remodelado pequeños y se caracteriza por depósitos continuos.

Cementógenesis.- La formación de la dentina así como la del cemento, se realiza en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig, dicha vaina está formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de ésta estructura, en zonas donde solo persisten una o dos capas de células epitelia-

les. Las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienza a depositar predentina, cuando el grosor predentinario es de 3-5 micras, una capa de matriz amorfa, mientras las células epiteliales de la vaina comienzan a separarse de la superficie de la dentina y entre sí, y a emigrar al tejido conectivo periodontal; simultáneamente, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas finas de colágeno, orientadas al azar, que se extienden entre células epiteliales separadas, pero no hacia la dentina en desarrollo; esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa que al mismo tiempo, así los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse, de tal manera que la capa primaria de cemento que cugre a la raíz recientemente formada suele ser acelular. Pero tanto cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig -- pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular y los cementoblastos en ese momento son cementocitos, quedando viables de manera similar a los osteocitos.

Como resultado final de la cementogénesis se forma una delgada capa de material extracelular clasificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no clasificado, que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal (fibras de Sharpey). Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal, los que se denominan como restos celulares.

Morfología.- La aposición de cemento puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida y su formación no se limita a la superficie radicu-

lar, puede depositarse también en el esmalte. En sí, en la unión amelocementaria existen tres clases de reacciones del cemento:

El cemento cubre al esmalte en 60-65% de los casos

En el 30% hay una unión de borde a borde

En el 5-10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto, en este último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una asentuada sensibilidad debido a una exposición dentinaria.

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR

El cemento acelular es la primera capa, depositada inmediatamente adyacente a la dentina. Presente predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular, sin existir una línea divisoria entre estos dos tipos, y una forma puede encontrarse entre capas de la otra. Ambas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granulada. El cemento celular estructuralmente es imilar al cemento acelular, salvo por la presencia de cementoblastos y de células epiteliales de la vaina radicular atrapados; células que se encuentran localizadas en lagunas y extienden sus prolongaciones citoplásmicas a través de conductos orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Los cementoblastos una vez incorporados en el cemento celular se conocen como cementocitos, ya quedifieren de los anteriores en poseer menos organelos citoplasmáticos y un número mayor de lisosomas.

Tanto la forma celular como la acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento que indican períodos intermitentes de aposición y reposo.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO

El cemento primario es la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria; formado por pequeñas fibrillas de colágeno orientadas a la zona e incrustadas en una matriz granular.

El cemento secundario comprende las capas depositadas después de la erupción dentaria, está formado por pequeñas fibrillas de colágeno orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Esta también mineralizado en forma menos completa y menos uniforme que el cemento primario además de poseer más líneas de desarrollo.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR

El cemento fibrilar posee numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas que forman un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al erupcionar el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la aposición del cemento y los extremos de las fibras principales del

cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan perpendicularmente a la superficie de la raíz, éstas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas, producida por fibroblastos del mismo ligamento periodontal. Su inserción inicial en ángulo recto a la superficie radicular puede cambiar significativamente al presentarse el movimiento dentario.

El cemento afibillar se encuentra libre de fibras colágenas y su presencia es predominante en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona; puede depositarse aisladamente sobre la superficie del esmalte donde el órgano reducido a esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con esmalte. Ambas formas de cemento se mineralizan y pueden poseer líneas de incremento.

Composición y Propiedades.- De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas de la totalidad de su peso seco, constituyen el 46% en forma de cristales de hidroxapatita. La matriz está formada de fibras colágenas de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar (proteoglicanos, mucopolisacáridos, ácidos neutros), producto de los cementoblastos. Su estructura es quebradiza, por lo que es susceptible a fracturas por lesiones traumáticas, también es permeable a sustancias radioactivas pueden difundirse desde la pulpa hasta el tejido conectivo adyacente a través del cemento.

Función.- El cemento integra las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular por medio de su inserción, los cementoblastos poseen una taza

de renovación muy lenta al igual que la membrana periodontal cerca del cemento siendo mucho más lenta que cerca del hueso alveolar, lo que indica que el colágeno de las fibras de Sharpey alcanza un alto nivel de maduración y estabilidad molecular durante el trauma oclusal, estas estructuras fibrilares colágenas se atrofian por falta de uso y escorbuto.

El cemento también ayuda a conservar y controlar el ancho del ligamento periodontal y sirve como medio a través de el cuál se repara el daño a la superficie radicular.

La continua aposición de cemento durante toda la vida se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario, variando su grosor sobre la superficie radicular de un lugar a otro. No existe una clara relación entre el grosor del cemento y la tensión funcional, ya que se han observado gruesas capas de cemento en dientes incluidos y dientes que aún no han sido erupcionados. La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento es que el segundo no experimenta resorción ni remodelación fisiológica extensa.

HUESO ALVEOLAR

Los dientes necesitan un tejido de soporte que le es proporcionado por los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula, que además distribuyen y resuelven las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios, be-

neficios también proporcionados por el cemento radicular y las fibras del ligamento periodontal, pero éstos procesos dependen morfológicamente de la posición y forma de los dientes.

Se pueden distinguir entre dos tipos de hueso alveolar:

1) La parte de hueso que recubre el alveolo delimitada por la lámina dura que está constituida por hueso esponjoso, que radiográficamente se observa con el aspecto de una red.

2) El margen de la apófisis alveolar, llamado hueso cortical o lámina dura, que radiográficamente puede ser observado como una línea radioopaca.

El hueso que rodea las superficies radiculares es considerablemente más grueso en palatino que en vestibular. Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto que por proximal se conecta principalmente con hueso esponjoso, el cual posee trabéculas óseas conocidas como diploe.

En las regiones anterior y premolar mandibulares la lámina ósea cortical vestibular es más delgada que por lingual en la región molar, el hueso es más grueso por vestibular que por lingual, debido a la presencia de la línea oblícuo externa.

La apófisis alveolar con el hueso alveolar se desarrolla durante la formación de las raíces de los dientes y crece a medida que los dientes erupcionan, alcanzando la verdadera morfología funcional hasta que los dientes comienzan su función oclusal. Si los dientes se pierden el hueso alveolar involucionará gradual

mente y desaparecerá, mientras que parte de la apófisis alveolar puede quedar durante un largo período.

La cortical alveolar es perforada por numerosos orificios que permiten la comunicación de nervios y vasos sanguíneos entre la membrana periodontal y los espacios medulares siendo más numerosos en las regiones posteriores que en las anteriores y a la vez, hay más perforaciones en el tercio apical que en el medio y cervical de la raíz de cada diente la cortical alveolar perforada recibe el nombre de lámina cribosa o cribiforme.

Desarrollo.- La apófisis alveolar comienza su formación en la vida fetal con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimatosa que rodea los germen dentarios, estas pequeñas zonas clasificadas aumentan de tamaño, se fusionan, se reabsorben y se remodelan hasta que se forma una masa ósea continua en torno de los dientes totalmente erupcionados.

La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, que consiste en fibras colágenas y una matriz de glucoproteínas y proteoglucanos. Esta matriz experimenta la clasificación por depósito de minerales que posteriormente se transforman en hidroxapatita. Dicho osteoide se encuentra cubierto por el periosteo que posee fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos.

Las cavidades dentro de la masa ósea o formadas por la resorción, están revestidas por el endosteo, idéntico estructuralmente al periostio. Durante el proceso de calcificación y de maduración del osteoide las células presentes en el periostio (odontoblastos) son atrapados en la matriz calcificante, y más tarde en el

tejido óseo calcificado recibiendo el nombre de osteocito, los cuales residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos conocidos como canaliculos, orientados en dirección del aporte nutritivo asegurado por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo. Estos vasos están rodeados por laminillas óseas concéntricas que constituyen el centro de un osteón o sistema de Havers, cuyo conducto central se denomina conducto haversiano. Dichos vasos sanguíneos están conectados entre sí por anastómosis que se dirigen por los conductos de Volkmann.

Para compensar la atricción de los dientes, estos erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida lo que implica una remodelación del hueso alveolar, durante la cual continuamente se reabsorben y neoforman trabéculas óseas y la masa de hueso cortical se disuelve y reemplaza por hueso neoformado. La aposición de hueso nuevo se relaciona con los osteoblastos. La osteólisis siendo un proceso celular activo se atribuye a los osteoclastos, formados probablemente a partir de los monocitos de la sangre, son células polinucleares que con frecuencia residen en las lagunas de Howship en la superficie del hueso. Los osteoblastos y osteoclastos se distribuyen en las siguientes áreas:

- 1) Superficie trabecular del hueso esponjoso.
- 2) Superficie externa del hueso cortical maxilar
- 3) En los alveolos hacia el ligamento periodontal
- 4) En la parte interna del hueso cortical hacia los espacios medulares.

La actividad osteoclástica es indiferente en sustancia orgánica e inorgánica y la reabsorción se realiza por liberación de sustancias ácidas (láctico) que forman un medio acidulado en el cual se disuelven las sales minerales del tejido

óseo. Las sustancias orgánicas remanentes serán eliminadas por fagocitosis osteoclástica.

Las fibras colágenas periodontales que se insertan en el hueso faciculado se llaman fibras de Sharpey estas fibras estan mineralizadas en su periferia, pero a menudo presentan un núcleo central no mineralizado, tienen en general un diámetro mayor y son menos numerosas que los haces de fibras correspondientes del cemento del lado opuesto del ligamento periodontal. Pese a tratarse del mismo haz de fibras, el colágeno adyacente al hueso es siempre menos maduro que el adyacente al cemento; el colágeno del lado dentario tiene un ritmo más lento de recambio.

Cuando se pierde la continuidad ósea en áreas aisladas, es decir, donde la raíz queda debudada de hueso y la superficie radicular esta cubierta solo de periostio y encfa, se dice que se tiene un defecto óseo denominado fenestración y cuando el área denudada afecta al hueso marginal el defecto se conoce como dehiscencia; dichas variantes de la estructura normal son debidas a la posición dentaria y no constituyen una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

RESPUESTA INMUNE

CAPITULO II

RESPUESTA INMUNE

Es el grupo de mecanismos fisiológicos que le permiten a un animal identificar sustancias extrañas a su organismo con la capacidad de eliminarlas, neutralizarlas ó metabolizarlas con ó sin lesión a los tejidos propios.

Fisiología del Sistema Inmune

1.- Defensa contra la invasión de microorganismos. Si los elementos celulares de defensa son hiperactivos se produce alergia ó hipersensibilidad, si estos elementos son hipoactivos ocasionan sensibilidad del huésped a infecciones repetidas (Síndrome de deficiencia inmunológica).

2.- Homeostasia, que cubre la necesidad de conservar la uniformidad de un tipo celular dado por medio de desdoblamiento ó catabolismo normales destinados a la eliminación de elementos celulares dañados, el cual cuando posee hiperactividad permite el desarrollo de enfermedades autoinmunes.

3.- Vigilancia, destinada a la identificación de tipos celulares anormales, cuya hipoactividad permite el desarrollo de neoplasias malignas.

Factores modificadores de la Respuesta Inmunológica

Son un grupo integrado por las cualidades dadas por la Genética, Edad, Metabolismo, Ambiente, Factores anatómicos, Microorganismos, Factores Fisiológicos entre los cuales advierte una gran variedad :

- Jugo gástrico (acidez).
- Movimiento ciliar sobre el epitelio de las vías respiratorias.
- Flujo de orina (arrastre).

- Acido láctico de la piel.
- Después de la pubertad (hongos, ácidos grasos saturados de la piel y los no saturados).
- En sangre anticuerpos naturales, isohemaglutininas - anticuerpos contra grupos sanguíneos.
- Properdina (protefna sérica con propiedades bactericida y viricidas, en presencia del tercer componente de la serie del complemento y de iones Mg).
- Interferón (protefna que bloquea la duplicación del virus dentro de la célula).

El sistema linforresticular es el conjunto de elementos celulares destinados a llevar a cabo las funciones de inmunidad para lo cuál se distribuye entre las células corporales, revistiendo los vasos y los linfáticos, lo integran células -- que se encuentran en sangre, tejidos, timo, ganglios linfáticos y bazo. Y además en los sistemas de órganos expuestos al ambiente externo, como vías respiratorias, tubo digestivo y sistema genitourinario (sistema de secreción externa).

Dichos tejidos contienen varios tipos celulares, los que actúan directamente ó a través de la síntesis de productos celulares en respuesta a estímulos exógenos como microorganismos, ó endógenos, como células viejas ó células neoplásticas transformadas.

El primer contacto entre el huésped y una configuración extraña ocasiona la movilización de células fagocitarias hacia las regiones donde se introdujo dicha configuración extraña acompañada ó no de inflamación lo que constituye la respuesta inmune inespecífica; si el estímulo de la configuración extraña provoca síntesis de productos celulares específicos (como anticuerpos o linfocinas) por -

grupos especializados de linfocitos las configuraciones extrañas se llamarán inmunógenos ó antígenos y estaremos frente a una respuesta inmune específica.

Los componentes celulares que intervienen en la inmunidad son: Fagocitos Mononucleares, Granulocitos, Plaquetas y Linfocitos; células cuyo origen es en células hematopoyéticas primitivas, multipotenciales, situadas en médula ósea, hígado ó saco vitelino del feto.

La gran mayoría de las células involucradas en la inmunidad de los mamíferos derivan de precursores originados en la médula ósea y circulan en la sangre, penetrando en los tejidos y en ocasiones saliendo de éstos cuando son requeridos.

La existencia de una célula madre ó stem cell pluripotencial ha sido muy discutida, pero en la actualidad se ha demostrado su existencia por medio de experiencias sobre transferencias celulares y asimismo por análisis de cromosomas - en ratones irradiados. Las células madres se hallan restringidas probablemente a la médula ósea y en una pequeña porción (una por cada 10^5 células). Inyectando un pequeño número de células medulares, pueden desarrollarse módulos esplénicos ó una clona "in vivo", cuyas características morfológicas y diferenciales pueden ser estudiadas en un ambiente más ó menos natural. Experiencias similares, realizadas en cultivos semisólidos (in vitro) permiten estudiar la progenie de cada una de las células medulares en completo aislamiento.

A diferencia de otras células hematopoyéticas, los linfocitos solo se dividen cuando son estimulados, y la propagación de las clonas de linfocitos requiere la exposición repetida del antígeno seguida de un proceso de selección específica.

Las células que intervienen en la respuesta inmune se enumeran a continuación:

Célula madre pluripotencial, localizada en la médula ósea y de insierta - morfología.

Célula madre de la línea linfoide

Célula madre hematopoyética, precursora de los nódulos esplénicos

Célula madre de la serie mieloide, precursora de las colonias obtenidas in vitro. Las tres últimas células mencionadas parecen poseer un potencial restrictivo en base a las experiencias sobre colonización.

Célula madre de la serie roja, destinada a diferenciarse en eritrocitos.

Eritropoyetina, hormona glucoprotéica formada en el riñón en respuesta a un estado de hipoxia, que facilita la diferenciación de los precursores eritrocitarios.

Célula precursora de la serie mieloide, destinada a la producción de granulocitos pero capaz de diferenciarse en neutrófilo, eosinófilo o basófilo.

Neutrófilo (polimorfo). El leucocito sanguíneo más frecuente. En una célula de corta vida media, con capacidad fagocítica y cuyos gránulos contienen numerosas sustancias bactericidas.

Eosinófilo. Leucocito con grandes gránulos eosinófilos, con actividad fagocítica y quizá también citotóxica frente a parásitos de tamaño considerable como los gusanos. Esta célula podría jugar un papel regulador en la respuesta inflamatoria.

Basófilo. Leucocito cuyos gránulos basófilos contienen heparina y aminas vasoactivas de gran importancia en la respuesta inflamatoria.

Monocito. La célula sanguínea nucleada de mayor tamaño, que evoluciona hasta convertirse en macrófago cuando migra a los tejidos.

Macrófago. La principal célula fagocítica de los tejidos y cavidades serosas.

Megacariocito, la célula progenitora de las plaquetas sanguíneas.

Linfocito derivado o procesado por el timo.

Célula Plasmática. Una célula B en estado de elevada secreción de anticuerpos.

Monocito. Célula tisular de gran tamaño con morfología y funciones parecidas al basófilo pero probablemente de distinto origen. Los mastocitos reaccionan fácilmente al estímulo producido por la lesión tisular iniciando la respuesta inflamatoria.

INMUNIDAD INESPECIFICA

Fagocitosis es el fenómeno que representa el contacto inicial del huésped con las sustancias extrañas. El nombre más apropiado es el de endocitosis, que incluye a la vez fagocitosis, ingestión de partículas, y pinocitosis, ingestión de sustancias líquidas. Los grupos de células especializadas que llevan a cabo estas funciones reciben el nombre de células fagocitarias.

Las células poseen tres tipos de movimiento:

- 1) Quimiotactismo - es aquel en el que la locomoción es unidireccional.
- 2) Locomoción - la célula se desplaza de un lugar a otro.
- 3) Movilidad - implica que la célula se mueve.

Los leucocitos polimorfonucleares responden a tres estímulos quimiotácticos originados en el sistema del complemento y factores bacterianos y a los producidos por los linfocitos.

Los neutrófilos intervienen en la producción de una sustancia llamada sustancia de reacción lenta del antígeno, otros factores producidos por los granulocitos son: las cininas, polipeptidos pequeños dotados de propiedades vasomotoras.

Substancias quimiotácticas para los eosinófilos: complejos antígeno-anticuerpos, factores procedentes del complemento, linfocinas y un factor quimiotáctico de eosinófilos para la anafilaxia (PQE-A), sustancia liberada por las células cebadas tisulares y los basófilos periféricos.

Una vez atendido el estímulo quimiotáctico, las células fagocitarias inician fagocitosis en dos etapas: la fase de fijación y la fase de ingestión. Durante la fase de fijación se establece un sólido contacto con la partícula. -- Otras veces la fijación requiere la presencia sobre la membrana plasmática del fagocito de dos tipos de receptores: a) un receptor para el fragmento F_c de una molécula de inmunoglobulina, y b) un receptor para el componente C_3b del complemento. Pero las cepas encapsuladas como el neuococo son difíciles de

fagocitar. En presencia de ciertas proteínas del suero, como el complemento y determinados anticuerpos (opsoninas), la fijación sobre los receptores de superficie de las bacterias recubiertas resulta más fácil y la fagocitosis misma aumenta.

La ingestión propiamente dicha se realiza cuando el fagocito forma una invaginación de la membrana plasmática, quedando la partícula, incluida dentro del citoplasma en el interior de una vacuola (fagosoma), cuya pared está formada por membrana plasmática invertida. Los gránulos de los lisosomas del leucocito se aproximan al fagosoma, uniéndose las membranas que limitan ambos, hasta formarse un fagolisosoma. Los gránulos se rompen, y liberan dentro de la vacuola las enzimas que contienen, y éstas entran en contacto con la partícula ingerida, fenómeno que se conoce como degranulación, entonces ya se ha formado una vacuola digestiva. Durante las crisis respiratorias que acompañan a la fagocitosis aumenta mucho la acidez adentro de la célula y además la mayor parte de las enzimas presentes en los gránulos primarios muestran un óptimo de pH propio de éstos valores ácidos. Lo que nos permite concluir que el descenso de pH durante la fagocitosis desencadena el fenómeno digestivo por liberación de enzimas hidrolíticas, quedando entonces el cuerpo residual, para su posterior eliminación.

En el hombre la fagocitosis corre a cargo de los fagocitos mononucleares, los neutrófilos y en menor grado de los eosinófilos.

Sistema de fagocitos mononucleares.- Se encarga de eliminar eficazmente sustancias extrañas y restos recogidos de sangre, linfa y tejidos. Incluyen

tanto los monocitos de la sangre como los macrófagos que existen en diversos tejidos del organismo.

Proviene de una célula primitiva en la médula, proliferan y pasan a la sangre tras un período de maduración en el que sucede su transformación de monoblasto en promocito y finalmente en monocito, pasan a los tejidos, lugar donde actúan y ahí siguen diferenciándose como macrófagos.

Puede entonces dividirse, lo cual los distingue de los granulocitos. Durante la diferenciación, la célula se vuelve mayor, complicándose y multiplicándose los organelos intracelulares (aparato de Golgi, mitocondrias, lisosomas, gotas - lípidas). Además al madurar la célula, aumenta su riqueza en enzimas lisosómicas (fosfatasa ácida, beta-glucuronidasa, catepsina, lisozima y aril sulfatasa) y de las mitocondrias (oxidasa de citocromo).

El macrófago alveolar obtiene su energía del metabolismo aerobio, lo que lo constituye una excepción de todas las demás células cuya energía la obtienen de la glucólisis.

A veces la fagocitosis es facilitada por ciertos anticuerpos, para ser ingeridas de manera más eficaz, también puede intervenir como sistema de amplificación el complemento (serie de proteínas séricas que entablan relaciones en cadena).

Para designar este principio facilitador de la fagocitosis, común al anticuerpo y al complemento, se habla de opsonización. Los monocitos circulantes son atraídos hacia la zona lesionada (quimiotactismo) por diversos factores, pro-

cedentes del complemento o secretados por los linfocitos T. En el foco de la lesión se diferencian en macrófagos y pueden ser activados de diversas maneras, después de la endocitosis, por intervención de sustancias humorales que incluyen los anticuerpos, el complemento, o por sustancias producidas por los linfocitos (linfocinas). Ya activados, aumentan su actividad metabólica, denominándose macrófagos activados.

Además de su papel de defensa y vigilancia intervienen en la identificación y modificación iniciales del antígeno, procesos indispensables para la aparición de respuestas inmunológicas específicas.

Leucocitos polimorfonucleares neutrófilos.- En el hombre existen tres variedades morfológicamente distintas de granulocitos circulantes: neutrófilo, eosinófilo y basófilo, solo con actividad fagocitaria el neutrófilo y en menor grado el eosinófilo. Representan del 60 al 70% de los glóbulos blancos en la sangre periférica del hombre adulto. El neutrófilo es una célula terminal de la serie de diferenciación mieloide y ya no se divide. Se forman en la médula ósea a partir de una primitiva antigua común madurando de mieloblasto a promielocito después a metamielocito, célula en banda y finalmente linfocito polimorfonuclear maduro. Permanece en la médula ósea a manera de reserva para ser utilizada según las necesidades de reposición de las células circulantes. Después de una estancia de 12 horas en la sangre, pasan a los tejidos, donde terminan su ciclo vital que dura sólo unos días. Ya no regresan a la sangre.

Algunas de estas células que no circulan libremente, forman el conjunto intravascular, quedando retenidas en vasos sanguíneos pequeños, o se fijan a

las paredes de algunos vasos mayores (conjunto marginal).

Al madurar las células aparecen dos variedades distintas de gránulos: - los gránulos primarios (azurófilos), que son opacos a los electrones, con un diámetro de 0.4 micras. Contiene mieloperoxidasa, protefnas básicas ricas en argina, mucopolisacáridos ricos en azufre, fosfatasa ácida y varias hidrolasas ácidas; y los gránulos secundarios o específicos que no son realmente lisosomas, tienen diámetro de 0.3 micras, son menos opacos a los electrones. Contienen gran cantidad de fosfatasa alcalina, lisozima y aminopeptidasa. En la etapa media de la maduración de los neutrófilos, coexisten las dos poblaciones de gránulos. Al ir madurando aumenta el número de los gránulos secundarios hasta llegar a predominar.

Eosinófilos.- Representan de 1 a 3 en los leucocitos de la sangre circulante; se caracterizan por sus gránulos citoplásmicos grandes, que se tiñen de rojo intenso con eosina. Comparten muchas características con el neutrófilo, provenien de una misma célula primitiva y su morfogénesis es similar, pero los -- eosinófilos maduran en la médula ósea de tres a seis días, en la circulación su vida media es de 30 minutos, pero de doce días en los tejidos. No vuelvan a la circulación sino que son eliminados por las superficies mucosas de las vías respiratorias y digestivas.

Sus gránulos son ricos en fosfatasa ácida y peroxidasa. Esta célula es capaz de fagocitar microorganismos y complejos antígeno-anticuerpo soluble, función menos desarrollada que en el neutrófilo. Su función específica es incierta, pero se ha observado que se encarga de la ingestión de complejos inmunes y - limita las reacciones inflamatorias, opiniéndose a los efectos de ciertos media-

dores, como es el caso de la aril sulfatasa B de los eosinófilos que puede inactivar la SRS-A (slow reactive substance), factor humoral que contiene un ácido graso y que puede originar la contracción del músculo liso.

Células mediadoras.- Ciertas células del organismo intervienen en las reacciones inmunológicas liberando diversas sustancias químicas (mediadores), interviniendo a su vez en el aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, facilitación de la respuesta inflamatoria, etc. tales células son: Células cebadas, basófilos y plaquetas.

Los granulocitos basófilos representan el 0.5 % de los leucocitos circulantes, y las plaquetas que son elementos hemostáticos sanguíneos carentes de núcleo, son las dos principales células mediadoras de la circulación; ambos contienen gran variedad de aminas vasomotoras como la histamina y la serotonina.

Los basófilos tienen la característica de poseer grandes gránulos de color violeta o azul negro, homogéneos, opacos a los electrones y cuando maduran dan una imagen en banda; dichos gránulos contienen mucopolisacáridos ácidos -- como la heparina.

La célula cebada y el basófilo son importantes fuentes de histamina, la producción de éstas sustancias se desencadena al contacto entre las células y los complejos antígeno-anticuerpo. Estas aminas vasomotoras parecen intervenir en las lesiones tisulares.

La función primaria de las células fagocitarias en el organismo consis-

te en localizar y eliminar sustancias extrañas, llegar al lugar donde se encuentra la sustancia extraña (quimiotactismo), luego deben ingerir dicha sustancia (fagocitosis), finalmente, después de una serie de acontecimientos metabólicos deben destruir la sustancia extraña o inhibir la multiplicación de microorganismos.

INFLAMACION

La respuesta inflamatoria es una reacción protectora y restauradora del organismo y un intento por mantener la homeostasia frente a las agresiones del ambiente. Consiste en una serie de fenómenos que tienen lugar cuando el organismo es lesionado por agentes mecánicos o químicos, o por fenómenos autoinmunes (de autodestrucción).

Los signos característicos de la inflamación son los siguientes:

- 1) Aumento de volumen. (tumor)
- 2) Color (enrojecimiento)
- 3) Calor
- 4) Dolor
- 5) Trastorno o pérdida de la función

La respuesta inflamatoria depende de la existencia de vasos sanguíneos normales y de las células y los líquidos que en ellos se encuentran.

Los estados inflamatorios se dividen en:

- Agudo
- Subagudo
- Crónico

La inflamación es respuesta del organismo que sólo provoca alteraciones en el tejido conectivo, su respuesta inicial es vascular, posteriormente celular, produciendo un exudado abundante en protefnas.

Mediadores Químicos de la Inflamación.

Histamina.- es una amina vasoactiva derivada del aminoácido histidina, proviene de los mastocitos o células cebadas, ejerce intensa acción sobre la mayor parte del músculo liso obligándolo a contraerse; en casi todas las especies también dilata los capilares y origina un escape de plasma que contiene fibrinógeno, por lo que se reconocen como un potente vasodilatador y se encuentra en menor cantidad en las plaquetas.

Serotonina.- es una interamina, basándonos en su estructura química (5-hidroxitriptamina) es una amina vasoactiva que deriva del aminoácido triptófano y la encontramos en plquetas, en el encéfalo, en el bazo, en las apófisis e interviene en la producción de dolor, además de participar en la permeabilidad de la pared capilar.

Prostaglandinas.- son un grupo de ácidos grasos no saturados producidos a partir del ácido prostanoico por una prostaglandina sintetasa. Por su acción

local se les denomina hormonas locales o celulares. Son producidas por macrófagos, fibroblastos y eosinófilos. Se les atribuye acción mediadora o modificadora de la inflamación aguda, crónica, de la reabsorción ósea y de las reacciones inmunes.

Sus funciones son:

- Aumentan la quimiotaxia de neutrófilos
- Inhiben la liberación de histamina de los mastocitos
- Pueden estar involucrados en la supresión de respuestas inmunes mediadas por el adenosín monofosfato cíclico.
- Aumentan la agregación de las plaquetas.
- Probablemente actúan a través del sistema de enzimas adenilciclasa para convertir ATP en AMP, que es un mediador de varias funciones celulares.
- Como resultado de mayor AMP cíclico, aumenta la reabsorción -- ósea y se inhibe la síntesis de colágeno.
- Intervienen en la permeabilidad vascular
- También están involucradas en la migración leucocitaria.
- Intervienen en la producción del dolor

Quininas.- Son sustancias vasoactivas, liberadas durante la afreción y son mediadoras químicas de la inflamación, formados por la actividad enzimática de las enzimas proteolíticas y esterolíticas (quininogénasas), sobre los substratos glucoprotéicos (quininógenos). El prototipo de esta familia es la bradicinina o bradiquinina.

Funciones:

- Provocan una mayor permeabilidad capilar

- Son inactivadas por las quininasas en el pulmón y en la sangre.
- Tienen efecto sobre la manifestación del dolor y de la hipotensión.

Las enzimas capaces de formar quinina se denominan quininogenasas e incluyen; las calicrefnas, la tripsina y la pepsina.

PRODUCCION DE QUININAS

En respuesta a una agresión, el factor Hageman activa la coagulación y la formación de plasmina. Estos factores activados son responsables de la conversión de la proenzima caliceinógeno a calicrefna, que es una enzima capaz de separar los péptidos activos (quininas) del quininógeno.

La proenzima o alfa₂- globulina está presnete en los leucocitos neutrófilos y es liberada en forma activa como substancia vasomotora.

MIGRACION LEUCOCTARIA

Se inicia en el centro o luz de un vaso donde circula el micrófago, se dirige a la periferia hasta tocar el epitelio vascular etapa conocida como marginación.

La célula al tocar el endotelio no se adhiere a él, ni se detiene, queda en contacto con él se desliza sobre dicho endotelio, sucediendo entonces la pavimentación.

Se detiene la célula entre dos células endoteliales, iniciándose así la diapedesis, la cuál se lleva a cabo por movimiento amiboideo que realiza el leucocito a través de la separación que logra entre las dos células endoteliales.

En esta etapa se inicia la quimiotaxis, (quimiotactismo positivo, atracción) y (quimiotactismo negativo, rechazo).

MECANISMO INFLAMATORIO

Cualquiera que sea la etiología de la inflamación (química, biológica o física), van a ser estimulados los receptores nerviosos, presentándose dos tipos de reflejos: en el sistema nervioso central, que influye en la metaarteriola y es llamado Reflejo Medular Simple, y el otro es el reflejo axónico o Impulso Antidrómico, el cuál ocurre en la arteriola.

El Sistema Nervioso Central es el que interviene a nivel del esfínter metaarteriolar causando el reflejo medular simple con liberación de sustancias estimuladoras. Y sucede de la siguiente manera:

En el asta anterior aferente de la médula espinal, es recibido el estímulo por una sinapsis, posteriormente en la porción posterior o eferente se lleva a cabo otra sinapsis con otra neurona motora la cual lleva el reflejo.

Los dos reflejos siguen diferentes vías pero se presentan al mismo tiempo.

Al recibir el impulso el músculo liso arteriolar se excita (refleja) y hay mayor irrigación.

Sólo unas metaarteriolas tienen músculo liso, que al contraerse taponan el lumen del vaso, lo que no sucede con todas las metaarteriolas; por lo que en la primer manifestación de la inflamación se habla de hipoxia y no de anoxia.

En ese momento cuando se cierran los esfínteres, ocurre la primera manifestación de la inflamación que es la vasoconstricción durando de 30 segundos a 1 minuto. Durante ese tiempo se estancan todos los elementos que deben circular hacia los capilares y cuando lo hacen es con mayor velocidad y mayor cantidad. (flujo axial es la forma en que circula la sangre en los vasos. De modo ordenado, los elementos firmes van en el centro del vaso y los líquidos circulan pegados al epitelio vascular "periferia"). En el proceso inflamatorio -- cuando sucede vasoconstricción se pierde el flujo axial).

Si el músculo metaarteriolar no recibe oxígeno, se paraliza y así se relaja, abriendo el lumen y pasa por lo que se había estancado con la velocidad y cantidad aumentada.

En la relajación sucede el segundo fenómeno de la inflamación que es la vasodilatación, fenómeno que viene acompañado de histamina, bradicinina, serotonina y prostaglandinas, actuando en las paredes de los capilares.

Con esa vasodilatación las células endoteliales de los capilares sufren una separación de 80 a 90 Å o cantidades un poco mayores a las que normal-

mente miden. Motivo por el que sucede extravasación en el extremo venoso del plasma, mecanismo que corresponde al edema (aumento de volumen), que también obedece a la fuerte presión que acompañó a la vasodilatación. Existiendo lo que se conoce como aumento de la permeabilidad, debido a la liberación de histamina por las células cebadas tisulares, lo que dura unos minutos.

Hasta aquí se ha descrito lo que se conoce como triple respuesta de Lewis:

Vasoconstrucción

Eritema (vasodilatación) izquemia pasajera.

Edema.

Con la pérdida de líquidos durante el estado edematoso, la sangre adquiere un estado viscoso y su flujo se vuelve más lento, dando lugar al fenómeno conocido como éstasis sanguíneo, el cual no es absoluto.

En los 30 a 60 minutos que siguen a la lesión aparecen granulocitos neutrófilos, mostrando marginación y diapedesis, en unos cuantos minutos ya se localizan fuera del vaso y constituyen la primera línea de defensa contra microorganismos invasores.

Se inicia la fagocitosis, eliminándose los elementos por vía venosa o lingática.

El neutrófilo no resuelve por sí mismo la inflamación ya que la morir libera enzimas proteolíticas (proteasas y catepsinas), y aparte del daño original hay aún mas destrucción por estas enzimas.

Así tenemos que en unas cuatro o cinco horas se inicia la migración de monocitos de la circulación, los cuales recibirían el nombre de macrófagos - una vez que se encuentren en el tejido que los necesite. Además hay liberación de linfocitos.

La resolución ocurre a cargo de los macrófagos, quienes se encargan de fagocitar partículas existentes, neutrófilos, productos liberados por ellos, restos tisulares licuados con enzimas proteolíticas del neutrófilo.

Si la destrucción es tal que el macrófago no pueda resolverla, sucede la organización del exudado, donde interviene la acción macrófagica acompañada de fibrosis en los espacios muertos que dejó la fagocitosis del macrófago.

Además la membrana capilar es una membrana semipermeable, por la que existe salida de albumina, que es una proteína de peso molecular medio; sale fibrinógeno también, que es el precursor de la fibrina.

Se forma tejido fibroso en cuyo alrededor hay protrombina, (precursor de trombina para llevar a cabo las funciones de la coagulación); este tejido fibroso actúa como protección de entrada de cuerpos extraños al torrente circulatorio, sirve como camino para que se presente fagocitosis; dicha red de fibrina detiene elementos extraños en su superficie para que sean fagocitados, a lo que se le llama fagocitosis superficial, ya que desaparece la inflamación pero existe una fibrosis permanente.

La respuesta febril muestra un aumento en la actividad metabólica

después de las lesiones. uno de los mecanismos puede ser la liberación de pirógenos endógenos por los leucocitos del huésped.

La respuesta inflamatoria subaguda es un fenómeno más prolongado - caracterizado por la acumulación de linfocitos y monocitos y la acumulación de tejido de granulación. Por ejemplo de uno a tres días posteriores a una herida cutánea existente intensa proliferación de células endoteliales y fibroblastos, invasión de capilares que proveen gran cantidad de sangre que en cooperación con los fibroblastos sintetizan proteínas y mucopolisacáridos cuya finalidad es depositar colágena en la zona lesionada. Aumentando por lo tanto su resistencia a la tensión, lo que logra en cinco días paroximadamente.

Al tiempo de la formación del tejido de granulación, sucede la proliferación de células endoteliales que forman una capa protectora sobre la zona de la lesión.

En caso de que no se logre restituir el estado original de la zona lesionada, por la presencia de configuraciones extrañas que desencadenan reacciones inmunológicas, la inflamación evoluciona a un estado crónico.

La inflamación crónica se caracteriza por la presencia de linfocitos, monocitos y células plasmáticas.

El resultado puede ser la alteración funcional del tejido por acción directa de mediadores producidos por los linfocitos o células plasmáticas o bien por el depósito continuo de fibroblastos que es la colágena.

Un tipo esencial de inflamación crónica es la inflamación granulomatosa, que inicialmente fué observada en la tuberculosis, en la que al morir los enfermos se les detectaban pequeños granulos blancos (granulomas) también llamados tubérculos, que constaban de acumulos esféricos característicos de grandes células fagocitarias o histiocitos.

Como característica importante del granuloma se observa la presencia de células gigantes con una zona esférica periférica de linfocitos y con o sin células plasmáticas.

Este aspecto crónico de la inflamación es nocivo ya que puede presentarse lesión tisular amplia: con cavidades (necrosis) o cicatrices (fibrosis).

INMUNIDAD ESPECIFICA

Consiste en la identificación de la sustancia extraña y su ulterior eliminación en forma absolutamente específica.

Sus características son:

- Especificidad, que le permite distinguir un antígeno de otro.
- Heterogeneidad, significa que pueden integrarla diversos tipos de sustancias o células, por tanto hay diversidad de respuesta.
- Memoria, permite que en caso de nuevos contactos con un mismo inmunógeno haya inducción e interacción de una gran variedad de tipos celulares nuevos, específicos del antígeno inductor.

La inmunidad celular e inmunidad humoral son los componentes de la respuesta inmune específica la cual tiene lugar de la siguiente manera:

Por medio de un mecanismo aferente, donde se realiza modificación del inmunógeno, interacción de macrófagos y linfocitos, y finalmente activación de linfocitos.

Y por un mecanismo eferente, el cual realiza la proliferación y diferenciación de los linfocitos y expresión de inmunidad celular y humoral.

ANTICUERPOS

Llamados también inmunoglobulinas son las proteínas séricas efectoras del segmento humoral de la inmunidad. Poseen muchas similitudes antigénicas, -estructurales y biológicas y a su vez importantes diferencias en cuanto a composición primaria en ácidos aminados, cualidades que las proveen de su característica especificidad.

Hace aproximadamente una década, Edelman demostró que las inmunoglobulinas estaban formadas por varias cadenas, y Porter continuó y propuso un modelo de inmunoglobulina con cuatro cadenas.

En 1969 Edelman y colaboradores, estudiaron la serie de aminoácidos aminados de la primera inmunoglobulina completa que se conoció, una proteína IgG de mieloma.

En el hombre se conocen cinco clases diferentes de inmunoglobulinas, cada una con estructura química especial y con papel biológico distinto. Son denominadas G, A, M, D y E; después de la abreviatura Ig (que indica su función de inmunoglobulina).

Las globulinas IgG son las más abundantes de todas las globulinas, su concentración es alta, tanto fuera como dentro de los vasos, su vida media es de 23 días; pueden atravesar la placenta y fijar el complemento.

Desempeñan su función inmunitaria frente a agentes infecciosos (bacterias, virus, parásitos, y ciertos hongos), por vía sanguínea y su función de anticuerpos en los tejidos.

Existen receptores para la IgG sobre los monocitos del hombre, también algunos linfocitos.

La IgA es la inmunoglobulina sérica que ocupa el segundo lugar respecto a abundancia, su papel fundamental corresponde al sistema secretor externo. Es producida en gran cantidad por los tejidos linfoides que revisten el tubo digestivo y las vías respiratorias y genitourinarias. En dichas secreciones (saliva, lágrimas, etc.) está combinada con una sustancia llamada Componente secretor, que protege contra enzimas proteolíticas que suelen encontrarse en esta zona.

Las moléculas de IgA no activan el complemento por la vía clásica, pero pueden activarlo a través del sistema de la properdina.

La IgA no atraviesa la placenta pero contribuye a las defensas inmunitarias del recién nacido debido a su alta concentración en el calostro.

El sistema inmunitario del hombre consiguió crear el tipo de especialización compleja que conjuga una combinación de propiedades en una variedad molecular única, llamada inmunoglobulina A secretoria. Dichas propiedades se ponen de manifiesto contra virus como el de la influenza: 1) una parte de la molécula debe combinarse en forma específica con el virus inhibiéndolo; 2) otra porción de la molécula debe permanecer y permitir el paso del anticuerpo a las vías respiratorias en el lugar donde ocurre la multiplicación del virus, para lograr una alta concentración de estas moléculas la región mencionada, y 3) debe existir un mecanismo que proteja a la molécula contra la destrucción por las abundantes enzimas proteolíticas de las vías respiratorias.

Las IgM son macromoléculas muy activas respecto a la aglutinación de partículas antigénicas como bacterias y glóbulos rojos, y fijan muy eficazmente el complemento:

Ante una configuración extraña se inicia simultáneamente la síntesis de anticuerpos IgM e IgG en el huésped, pero el nivel de anticuerpos alcanza el máximo cuando pasan pocos días para luego disminuir más rápidamente que los anticuerpos IgG.

La IgD fue descubierta en 1960 por Rowe y Fahey, pero su papel biológico no se conoce con exactitud.

Esta clase de inmunoglobulinas se encuentra en la superficie de los linfocitos, sobre todo en el recién nacido, por lo que se le atribuye una acción de receptor específico de superficie para el inicio de la respuesta inmune.

La IgE es una inmunoglobulina escasa en el suero, capaz de fijarse a la piel humana (anticuerpos hemocitotrópicos) donde se inician ciertas fases de las "reacciones alérgicas", lo que le da el nombre de reaginina, también. Fue aislada por primera vez por Ishizaka por purificación de grandes volúmenes de suero que contenían estos anticuerpos. Se produce sobre todo en las mucosas del tubo digestivo y de las vías respiratorias y forma parte del sistema secretor externo de anticuerpos.

Subclases

Se originan en las diferencias relativamente menores entre diversas moléculas de una clase dada de inmunoglobulinas. debido a su composición de ácidos aminados, y la situación y el número de puentes disulfuro intercatenarios.

IgG: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4.

IgM: IgM1, IgM2.

IgA: IgA1 sérica, IgA2 secretoria

IgD: IgD1, IgD2.

IgE: única.

De las cinco inmunoglobulinas solo dos de ellas tienen la capacidad de fijar el complemento y son : IgG e IgM, con excepción de la IgG4. La IgG3 tiene una vida media mucho menor que las otras tres.

Inmunoglobulinas Estructura

Su estructura posee cuatro cadenas polipeptídicas, unidas por enlaces -bisulfuro. Dos de estas cadenas son pequeñas (peso molecular 22,000), y se llaman cadenas ligeras. Las otras dos, con un peso molecular de 55,000, constituyen las cadenas pesadas.

Cada molecula de inmunoglobulina posee dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras idénticas también.

En una clase dada de inmunoglobulinas, la cadena pesada es la responsable de las diferencias antigénicas que se obtienen de una clase a otra. También en la cadena pesada residen las diferencias biológicas.

Existen dos diferentes tipos de cadenas ligeras, llamadas, kappa (K) y lambda (X). Cada tipo de cadena ligera puede estar unida a cualquier tipo de cadena pesada. De cadenas pesadas existen cinco tipos de designados por letras griegas equivalentes al nombre de la clase, γ , α , μ , δ , ϵ .

Esta unidad estructural de cuatro cadenas es la forma en la cual se representan la IgG, IgD, e IgE. La unidad de cuatro cadenas se repite en las inmunoglobulinas de peso molecular más elevado; por ejemplo, la IgM se representa como un pentámero de subunidades básicas de cuatro cadenas cada una de las cinco unidades quedando fijada por puentes disulfuro. En las secreciones, dos números de IgA quedan unidos por una cadena y por un componente secretor.

En el extremo donde se localizan al mismo nivel las cuatro cadenas, se

localiza el extremo amino (NH₂) de la inmunoglobulina; y el extremo donde se aprecian las dos partes correspondientes a las cadenas pesadas, se encuentra el grupo carboxilo (COOH), (el nivel que se toma como referencia es la longitud).

El foco de fijación del antígeno ó foco activado de antígeno ó anticuerpo en la molécula de inmunoglobulina, es aquella región donde se combina con un antígeno específico, en esta región la especificidad del anticuerpo depende del orden de ácidos aminados, que permiten la combinación con el antígeno apropiado. Parece ser que este foco se halla formado simultáneamente por las cadenas ligeras y pesadas, específicamente, la actividad del anticuerpo reside en los 110 primeros ácidos aminados a partir del extremo amino de cada cadena polipeptídica. La variabilidad de las regiones del extremo aminado, en las cadenas ligeras y pesadas, forman el foco con actividad de anticuerpo.

Con ayuda de ciertas enzimas como la papaina, que rompe las cadenas pesadas de la globulina IgG a nivel de los enlaces disulfuro entre las mismas, resultando tres fragmentos, uno de los cuales tiene la mayor parte de los determinantes antigénicos de la globulina, y se denomina Fc (factor constante), los otros dos fragmentos conservan la capacidad de combinarse con los antígenos, y se conocen como fragmentos Fab (ab, de anticuerpo).

Inmunidad Humoral

Depende de los cinco grupos de proteínas, antes mencionadas, inmunoglobulinas Ig ó anticuerpos diferentes entre sí por su peso molecular, tamaño y por su movilidad electroforética. Estas inmunoglobulinas son producidas por células

las linfoides (células plasmáticas y linfocitos B). Sus funciones son:

- 1.- Como antitoxina
- 2.- Como anticuerpos citolíticos.
- 3.- Como anticuerpos anafilácticos.

El origen embriológico del mecanismo efector de la inmunidad humoral - se ha identificado plenamente en las aves y está presente en la bolsa de Fabricio del pollo, en humanos se cree que está en el tejido linfóide de las amígdalas, placas de Peyer en el intestino y apéndice vermiforme.

Respuesta Humoral

Sistema del complemento.- Cuyos factores tienen como función el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria.

Sistema de Calicreína.- Es un conjunto de proteínas plasmáticas, activado por la reacción antígeno-anticuerpo. Con la activación del factor Hageman y el factor de impermeabilidad de Miles inicia la interacción entre una enzima (calicreína) y un sustrato (macroglobulina Alfa-2) lo que origina tres péptidos vasoactivos: bradicinina, lisilbradicinina y metionil-lisil-bradicinina. Lo que en conjunto se conoce como sustancia de reacción lenta de anafilaxia (Sustancia humoral que posee un ácido graso que origina contracción del músculo liso).

Antígeno - anticuerpo + factor Hageman = aceleración de la coagulación del plasma (que puede suceder aún sin la acción del factor Hageman), esto da como resultado una proteína de la coagulación.

COMPLEMENTO

El sistema del complemento está constituido por quince o más componentes séricos (nueve proteínas y sus subunidades) cuya activación secuencial y posterior combinación formando unidades funcionales conduce a la aparición de importantes efectos:

1.- Liberación de péptidos activos en la inflamación (- liberación de histamina por parte de los mastocitos y mayor permeabilidad vascular - C3a, - C5a -).

2.- Depósito de C3b sobre las membranas celulares, éste péptido es un potente favorecedor de la fagocitosis, por el efecto quimiotáctico sobre sus leucocitos, ocasionando opsonización (adherencia inmune).

3.- Daños sobre la membrana celular que conduce a la lisis de bacterias gram positivas, de eritrocitos - C3b, C9-.

4.- Activación de linfocitos B - C3b -.

La activación del complemento (C1 - C9) es responsable del daño citolítico y citotóxico a las células o la bacteriolisis con o sin lisosomas.

El C2 y el C3 han sido relacionados con actividad de quinina. El C3 con la promoción de la lisis del coágulo.

El C6 con el aumento de la coagulación sanguínea.

La calicreína, que se genera durante la coagulación sanguínea, puede activar el complemento.

La ausencia de uno de los componentes del complemento significaría predisposición a infecciones severas sobre todo de tipo bacteriana.

ACTIVACION DEL COMPLEMENTO.

Vía clásica.- Vía descrita en primer termino y durante muchos años la única conocida, la característica esencial es la necesaria interacción de un -- antígeno con un anticuerpo (complejos inmunes), que conduce por la vía de los compuestos C1, C4 y C2 a la formación de una convertasa que escinde el C3.

La IgM algunas subclases de IgG (3,1,2) se unen al antígeno y son reconocidas por el C1q iniciándose la activación por la vía clásica.

C1.- Compuesto por tres subunidades con requerimiento de ion calcio, C1q (P.M. = 400,000), proteína formada por seis brazos unidos por filamentos parecidos a colágena, que activa a su vez al C1r (P.M. = 170,000) y al C1s (P.M. 80,000), éste último es una cetina estearasa que activa al C2 y al C4.

C4.- (P.M. 206,000) Se fragmenta en un componente de bajo peso molecular (C4a) y otro mayor (C4b). Los compuestos C4b y C2a se unen a complejos antígenos antígeno-anticuerpo, o bien a la membrana celular si el antígeno

no tiene esta localización, formando la C3 convertasa.

C2.- (P.M. = 117,000), fragmentado por el C1s en dos porciones, una mayor (C2a) y otra menor (C2b).

C3.- (P.M. = 180,000), componente central del sistema, se fragmenta por la acción de la C3 convertasa y por proteólisis restringida en fragmentos en un compuesto pequeño (C3a) y otro mayor (C3b). Parte del C3b se deposita en la membrana sirviendo de reclamo para los pMN y macrófagos, los cuales -- poseen receptores específicos para el C3b y parte de éste permanece asociada con el C2a, y el C4b formando la C5 convertasa. El C3b es rápidamente inactivado por una enzima: el C3 inactivador o KAF (Konglutinin activating factor).

C5.- (P.M. = 180,000), escindido por su convertasa específica en C5a y C5b; el primero junto con el C3a constituyen las anafilotoxinas que actúan sobre los polimorfo-nucleares y el músculo liso induciendo la respuesta inflamatoria. - El C5b, inicia la unión de los componentes C6, C7, C8 y C9, los cuales constituyen la unidad de ataque.

VIA ALTERNA

Sus diferencias con la vía clásica son: la independencia de la presencia de iones calcio, la ausencia de requerimiento de factores C1, C2 y C4, y en consecuencia de una interacción antígeno-anticuerpo específico. En su lugar - paredes celulares de las bacterias gramnegativas (endotoxinas), otras moléculas de diversa estructura, como los lipopolisacáridos y también agregados de inmu

globulinas como IgA.

Esta vía también es denominada vía de la properdina, que comprende la introducción del C3 por la properdina o factor del veneno de cobra.

B.- Factor B (P.M. = 100,000), forma un complejo con el C3b ya proceda éste de la activación de la vía clásica o de la propia vía alterna. Posee - analogías funcionales y estructurales con el C2, y ambos se hayan codificados - por genes que se encuentran dentro del complejo mayor de Histocompatibilidad (MHC).

B.- Factor D (P.M. = 25,000). Enzima que actúa sobre los complejos C3B, originando la convertasa activa.

Pr. Properdina.- (P.M. = 220,000). El primer componente aislado de la vía alterna, considerado antaño como el iniciador de la activación de ésta vía, - pero actualmente se reconoce sólo como estabilizador del complejo C3B facilitando su actuación sobre más moléculas de C3. El C3B producido junto con los factores B y D origina de nuevo la fragmentación del C3 originándose un circuito cerrado de amplificación importante aunque restringido por la actuación del C3B inactivado (KaF).

Vía Efectora.- Se inicia por la fragmentación del C5 por una de sus dos posibles convertasas: C3b-2a-4b, (vía clásica) o C3b-BPr (vía alterna). En consecuencia el resultado de la activación es el mismo independientemente de la vía involucrada.

C6.- (P.M. = 150,000), C7.- (P.M. = 140,000) y C8.- (P.M. = 150,000).

Una molécula de cada uno unida al C5b y a seis moléculas de C9 (P.M. = 80,000) causan la lesión en la membrana celular, lesión que en un principio se creyó debida a la actividad fosoflipasa de este complejo, pero que ahora se piensa que es por un mecanismo de ionoforesis (canales). Los globulos rojos son lisados directamente pero algunas bacterias requieren la acción simultánea de la lisozima para completar la lisis.

INMUNIDAD CELULAR

En ella intervienen básicamente los linfocitos T, cuya diferenciación se debe a la influencia del timo. Estan provistos de sensibilización específica o de productos especiales linfocinas.

LINFOCINAS

- 1.- Factor inhibidor de la migración. Inhibe la migración de los macrófagos normales.
- 2.- Factor de agregación de macrófagos. Provoca la agregación de los macrófagos.
- 3.- Factor activador de macrófagos. Provoca la fusión de macrófagos y la formación de células gigantes.
- 4.- Factor quimiotáctico. Ejerce atracción al lugar de lesión sobre -

los macrófagos.

5.- Factor de desaparición de macrófagos. In vivo provoca la adhesión de los macrófagos al peritoneo .

6.- Linfotoxina. Mata específicamente a diversas células cultivadas.

7.- Factor inhibidor de la proliferación. Inhibe la proliferación de células cultivadas.

8.- Factor inhibidor de la clonación. Inhibe la proliferación clonal de células cultivadas.

9.- Factor mitrógeno. Induce blastogénesis en linfocitos normales.

10.- Factor de potencialización. Potencializa blastogénesis en cultivos estimulados por antígenos.

11.- Factor de cooperación celular o auxiliar. Aumenta la tasa de formación de células productoras de antígenos en cultivo.

12.- Factor inhibidor. Inhibe la migración de granulocitos humanos.

13.- Interferona. Impide la réplica de virus.

14.- Factor fungistático. Inhibe el crecimiento de levadura in vitro.

CELULAS LINFOIDES

A este grupo pertenecen los linfocitos y las células plasmáticas y una vez sensibilizadas reciben el nombre de inmunocitos, ya que se vuelven específicamente especializados.

Son células del tipo linfoide capaces de reaccionar con antígenos por medio de sustancias celulares específicas (anticuerpos) o dando lugar a un fenómeno debido a células del tipo de hipersensibilidad tardía.

Origen.- A partir de una célula primitiva pluripotencial que está en el saco vitelino, la médula ósea y el hígado del feto, y médula ósea del adulto; la cuál da origen a dos tipos de células primitivas especializadas: 1) Célula hematopoyética primitiva eritroide de la cuál descienden los elementos de la serie eritroide, granulocitos y megacariocitos, 2) Célula linfoide primitiva especializada, precursora de todas las células de la serie linfoide.

Distribución.- Se divide en un componente central integrado por: médula ósea, timo y tejido equivalente a la bolsa de fabricio del pollo (amígdalas y apéndice vermiforme), y en un componente periférico formado por: brazo, ganglios linfáticos y tejido linfoide del intestino.

Existen dos características anatómicas que aumentan las posibilidades de que exista contacto entre una configuración dada con un elemento celular de tipo inmunológico. La primera es que ciertos elementos del sistema están en movimiento constante, y circulan una y otra vez (fagocitos y células linfoides).

La segunda es que ciertos órganos como ganglios linfáticos y bazo, presentan un conjunto de conductos por los cuales hay circulación continua de sangre y linfa.

Estos órganos son los que se enumeran a continuación:

- 1.- Nódulos linfáticos
- 2.- Ganglios linfáticos
- 3.- Bazo
- 4.- Timo.

Los tres primeros responden a estímulos antigénicos, el timo parece - autónomo al respecto.

Nódulos linfáticos.- Son elementos linfoides dispersos en los tejidos - submucosos de vías respiratorias, tubo digestivo y vías genitourinarias. Alcanzan su máximo desarrollo en estructuras como las amígdalas, ubicadas a la entrada del tubo digestivo y vías respiratorias; y las placas de Peyer, conjunto de nódulos linfáticos en el intestino.

Este tipo de tejido linfoides a diferencia de los ganglios linfáticos, en que carece de capsula de tejido conectivo. Incrementan su tamaño después de - la exposición a antígenos.

Contienen elementos fagocitarios y linfoides, lo que les permite intervenir en la inmunidad específica e inespecífica.

En las células linfoides que revisten estos conductos sucede la síntesis

de inmunoglobulinas IgA secretorias, variedad molecular única en el hombre con especialización compleja. Además estos nódulos sintetizan también IgE; ambas globulinas son productos celulares del sistema de secreción externa.

Ganglios linfáticos.- Cuando determinada configuración extraña atraviesa las primeras barreras, constituidas por piel, mucosa y nódulos linfáticos:

- 1) Puede ser atacada por macrófagos errantes en el tejido conectivo.
- 2) Puede producirse una respuesta inflamatoria con acumulación celular (de neutrófilos).
- 3) Puede pasar directamente a la linfa o a la sangre.

La linfa es el conjunto de líquidos tisulares que fluyen en los capilares especiales hasta pasar a una serie de vasos colectores mayores llamados linfáticos. Los vasos linfáticos desembocan en un conjunto de órganos, órganos -- llamados ganglios linfáticos, a los que atraviesan. Durante su trayecto la linfa se enriquece gradualmente con linfocitos y cuando llega finalmente a la sangre por el conducto torácico es muy distinta del líquido tisular que le dió origen.

También llegan a la linfa por vénulas postcapilares, linfocitos que forman parte del conjunto circulante, al cual lo integran un grupo de linfocitos que se encuentran en sangre circulante, linfa y ganglios linfáticos, que pasan de la sangre a la linfa y volviendo a la sangre. Esta recirculación es la que los obliga a atravesar la Vénula Postcapilar, formación anatómica especial del ganglio linfático.

El conjunto circulante está formado fundamentalmente por células T - cuya vida es muy larga y podrían representar células de memoria. A diferencia - de otras células que también atraviesan epitelios, el linfocito va de la sangre a la linfa mediante un fenómeno en el cuál la célula se invagina, deja pasar al linfocito y permite su paso directo a través del citoplasma, lo que recibe el nombre de migración intraepitelial.

Los ganglios linfáticos son órganos ovalados repartidos en todo el cuerpo. Comprende su estructura, una región exterior (corteza), y una interna (médula). Están rodeados por una cápsula de tejido conectivo, de donde nacen tabiques o trabéculas.

Dicha cápsula representa una estructura de sostén a lo largo de la cual corren los vasos sanguíneos. De los tabiques de tejido conectivo nacen membranas finas (fibras reticulares) que penetran al ganglio y contienen fagocitos del sistema macrófagos. En la periferia, el ganglio está formado por una gran cantidad de -- linfocitos, organizados en nódulos existen grupos de células en división activa, los centros germinativos.

Las zonas corticales profundas contienen las vénulas postcapilares, con sus células endoteliales cuboidales características, a cuyo través realizan, los linfocitos, su migración intraepitelial.

La región conocida como paracortical o subcortical, es la región dependiente del timo, se piensa que contiene linfocitos T, fundamentalmente para la inmunidad celular.

Las regiones corticales externas, que contienen los centros germinativos, y también la región medular profunda, han sido llamadas las zonas dependientes - del equivalente de la bolsa, contienen linfocitos B, fundamentalmente para la síntesis de anticuerpos.

Básicamente los ganglios linfáticos cumplen dos funciones:

1) Filtran las sustancias extrañas, al pasar la linfa por sus numerosos conductos; desapareciendo así las partículas grandes, y algunos de los productos de desdoblamiento fagocitario se vuelven inmunogénicos.

2) Permiten la circulación de linfocitos pertenecientes al conjunto linfático central.

Bazo.- Es el único tejido linfático especializado en la función de filtrar la sangre, ya sea por invasión directa de pequeños vasos linfáticos que desembocan en las venas centrales, este órgano sirve de tercer barrera.

El bazo cumple con diversas funciones, unas inmunológicas, otras no - inmunológicas:

1) Eliminan los glóbulos viejos o gastados del sistema circulatorio (función homeostática).

2) Transforma la hemoglobina en bilirubina, libera el hierro a la circulación para su nueva utilización.

3) Produce también linfocitos y células plasmáticas, e interviene en los fenómenos inmunológicos específicos.

El bazo está rodeado por una capa de tejido conectivo, de donde nacen trabéculas que se dirigen hacia el interior. Su región interna (pulpa) contiene dos tipos de tejido: pulpa blanca y pulpa roja.

La pulpa blanca contiene nódulos linfáticos y es el centro principal de producción de linfocitos en el bazo. Los folículos germinativos que se encuentran en esta región contienen linfocitos B, y se piensa que se trata de tejidos equivalentes a la bolsa.

Las demás regiones, alrededor de los folículos y las vainas periarteriales de la pulpa blanca, contienen linfocitos T, lo que las hace ser llamadas regiones dependientes del timo.

La pulpa roja (que rodea a la blanca), es rica en glóbulos rojos, a lo que se debe su función de filtración. Su curso se describe a continuación. La sangre arterial entra al bazo por el Hilio y sigue las trabéculas hasta que las arterias pequeñas se rodean de anillos o placas de linfocitos (pulpa blanca), luego emiten capilares que van a los nódulos linfoides, la sangre atraviesa entonces la pulpa roja que contiene elementos del sistema retículo endotelial con gran actividad fagocitaria.

Timo.- Este órgano es una glándula maestra fundamental para la inmunogénesis, una de las diversas diferencias entre él y los demás tejidos linfoides, es

que en lugar de quedar expuesto a los antígenos se encuentra protegida contra ellos.

En el timo existen más mitosis que en cualquier otro tejido linfático, aunque la cantidad de células liberadas por él, sea menor del número esperado -- por la tasa de mitosis. Lo que sugiere que en el timo se producen muchos linfocitos que mueren dentro del propio órgano, que a su vez, podría significar actividad homeostática relacionada con la producción de linfocitos T.

El timo está constituido por dos lóbulos, rodeados por una cápsula delgada de tejido conectivo, la que lo penetra formando tabiques que dividen parcialmente los lóbulos en lobulillos.

Las porciones periféricas del lóbulo (corteza) muestran un gran infiltrado linfocitario, mientras que las zonas más centrales (médula) contienen menos linfocitos, pero más elementos epiteliales. Dentro de la misma sustancia del timo se encuentran formaciones quísticas que contienen queratina (corpúsculos de Hassall).

El timo realiza dos funciones principales:

- 1) Producción de linfocitos dentro de la corteza
- 2) Síntesis por elementos epiteliales de la glándula, de una o varias -- substancias humorales (hormonas).

En condiciones normales, no tienen centro germinativo ni células plasmáticas, en médula ni en corteza.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El timo está formado por dos variedades tisulares: el tejido linfoide, -- cuyo origen es mesenquimatoso y el tejido epitelial cuyo origen es endodérmico. Su origen procede de las bolsas faríngeas tercera y cuarta, su desarrollo se inicia casi al mismo tiempo que el de las glándulas paratiroides.

Sus células epiteliales son células secretorias con un aparato de golgi de gran tamaño, gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso y un núcleo grande que contiene en su interior varios nucleólos.

Al continuar su desarrollo el timo va infiltrándose de células precursoras, procedentes del hígado y del saco vitelino, durante la vida fetal, y de la médula ósea después.

Los timocitos se desarrollan dentro del timo, emigran de las zonas corticales a las zonas medulares (maduración), durante la cuál cambian sus antígenos de superficie y van modificandose sus propiedades funcionales. Los timocitos muy diferenciados, adquieren en la región medular la capacidad de iniciar respuestas de tipo "ingerto contra huésped" y son resistentes a la cortisona. El timo puede ejercer su regulación sobre maduración o diferenciación de los promotimocitos mediante el contacto directo entre estas células y el epitelio del timo o mediante factores humorales. Estos factores u hormonas del timo podrían ser secretadas por las células epiteliales de la glándula y representar el sistema regulador de los linfocitos T periféricos.

Ciertas subpoblaciones de linfocitos procedentes del timo en el hombre y los animales pueden tener funciones biológicas diferentes. Después de haber

emigrado del saco vitelino o hígado fetal y de la médula ósea los protimocitos se diferencian en linfocitos T, que poseen marcadores antigénicos diferentes. Los que se dividen en:

1.- Linfocitos T, facilitadores de la producción de anticuerpos (células ayudantes).

2.- Células que inhiben la producción de anticuerpos (células supresoras) o que destruyen células blancas (células efectoras o destructoras),

En función de la edad suceden cambios de tamaño de la glándula, el tamaño es máximo durante la vida fetal, al nacer pesa de 10 a 15 gr., sigue creciendo de 30 a 40 gr. en la pubertad. Este tipo es el mismo que se observa en todos los tejidos linfoides durante la infancia.

Después de la adolescencia la glándula empieza a involucionar, lo que también sucede con los tejidos linfoides en general y las inmunoglobulinas, con cierta pérdida de la función de células T (células supresoras).

El timo parece capaz de mantener un cierto nivel de linfopoyesis, quedando a su vez, protegido contra los antígenos debido a la barrera formada por una capa continua de epitelio alrededor de los vasos sanguíneos de la corteza, dicha membrana limita el espacio perivascular entre el endotelio capilar y la vaina epitelial.

Lleva a cabo una linfopoyesis activa, sin necesidad de estímulo antigénico, es indispensable para el desarrollo y la maduración de los tejidos linfoides peri-

féricos. Primordialmente tienen dos funciones:

1) Elaborar una hormona que aumenta la población de linfocitos periféricos, como sucede con la heritropoyetina, que aumenta el número de heritrocitos.

2) Actúa implantando directamente linfocitos en los tejidos linfoides -- periféricos, una función más del timo, como glándula endócrina.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

C A P I T U L O I I I

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

La interacción entre los microorganismos residentes y la respuesta del huésped mantiene un estado homeostático; Puesto que la diferencia bacteriológica entre la boca sana y la enferma es, esencialmente, cuantitativa.

La presencia de microorganismos específicos y sus productos tóxicos y antigénicos, determina la calidad de los mecanismos de respuesta del huésped. - Así como la naturaleza y magnitud de la patología periodontal se ven modificadas por factores tales como :

- 1) Defectos leucocitarios.
- 2) Fuerzas mecánicas y traumáticas.
- 3) Ingestión de drogas.
- 4) Deficiencias nutricionales.
- 5) Enfermedades sistémicas.
- 6) Edad.

Los plasmocitos que tienen a su cargo la producción de inmunoglobulinas, se encuentran infiltrados en los tejidos gingivales, así como linfocitos, mastocitos, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. La presencia continua de productos antigénicos y no antigénicos provenientes de la placa dental, desencadenan la inflamación. Y aunque es un mecanismo de defensa el cuál recurre el organismo para localizar y destruir sustancias extrañas, por él pueden quedar destruidos los propios tejidos del huésped. Por lo que la inflamación se señala como causante de parte de la pérdida de tejidos periodontales del ser humano.

Mecanismo Inicial

Debido a la presencia de bacterias y sus productos en el surco gingival se produce un aumento del fluido gingival y aumenta la permeabilidad de los pequeños vasos gingivales, acumulación de los componentes del suero, fibrina, eritrocitos y granulocitos que forman el exudado inflamatorio. Esto correspondería a la gingivitis aguda, que sucede entre los dos y cuatro días de acumulación de la placa. Si la respuesta de el huésped ha resuelto la lesión rápidamente, se restituye el tejido a la normalidad, y si no evolucionará a una lesión inflamatoria crónica, con infiltrado de macrófagos y células linfoides.

La liberación de histamina, 5-hidroxitriptamina, cininas y componentes del complemento y prostaglandinas, produce un aumento en la permeabilidad vascular. El edema resultante aunado a la infiltración del epitelio de unión, permite que el fluido gingival pase al surco gingival donde podría servir para neutralizar bacterias y sus productos ó proveer nutrientes esenciales a microorganismos como bacilos y espiroquetas gram (-) que requieren protefnas y aminoácidos abundantes en el fluido gingival. Dichos microorganismos son potencialmente patógenos y se hallan en la profundidad de las bolsas periodontales.

Mecanismo de Respuesta Celular Inflamatoria

En respuesta a estímulos bioquímicos específicos, las células inflamatorias acuden al sitio donde se generó el efecto quimiotáctico, se concentran y fagocitan bacterias ó sus componentes. Algunas de dichas células sufren blastogénesis, liberan productos vasoactivos y substancias que pueden producir lisis de otras

células del huésped, inclusive del hueso alveolar.

Neutrófilos.- Su presencia se observa en todas las lesiones inflamatorias, concentrándose en los sitios de la agresión y engloban, matan y digieren -- microorganismos y neutralizan otra clase de sustancias nocivas, contienen una - colagenasa específica.

En las enfermedades periodontales, los neutrófilos desempeñan un papel protector y destructivo. Cuando disminuye el número de éstas células, o su función, la destrucción periodontal es más severa.

Mastocitos.- Su número es inversamente proporcional al grado de inflamación gingival, lo que sugiere la degranulación de éstas células durante la evolución de la enfermedad periodontal. Su importancia radica en que los gránulos poseen grandes cantidades de histamina que actúan sobre los tejidos gingivales; recientemente se ha comprobado que un factor mastocito, estimula la actividad de la colagenasa, y la heparina, es capaz de estimular la resorción ósea al potencializar el efecto de la hormona paratiroidea.

Macrófagos.- Estas células son altamente fagocitarias, intervienen en la inmunidad de origen celular, participan con linfocitos T ayudando en la respuesta de los linfocitos B a muchos inmunógenos. Observándose que un antígeno, unido en pequeñas cantidades a la superficie del macrófago, es mucho más potente inmunológicamente, que la misma cantidad de antígeno libre. Los macrófagos -- contienen prostaglandinas, AMP cíclico y colagenasa; esta última puede desempeñar una función importante en la destrucción de colágeno en los tejidos periodontales enfermos.

El huésped responde a la presencia de bacterias bucales y sus productos mediante la generación de anticuerpos principalmente por plasmocitos maduros. -- Estas protefmas derivadas de la sangre y que funcionan como anticuerpos, son los efectores de la inmunidad humoral. Se les denomina inmunoglobulina todas tienen una organización estructural similar pero difieren según sus propiedades antigénicas y secuencias de aminoácidos.

INMUNIDAD CELULAR

Este tipo de inmunidad está regido por la transformación de linfocitos, células que originan las reacciones de hipersensibilidad tardía.

En pacientes con enfermedad periodontal moderada, los linfocitos en -- sangre periférica reaccionan con mayor intensidad que los de los pacientes con enfermedad leve, y quienes presentan una destrucción periodontal más intensa, o -- más extendida manifiestan una reacción disminuida, debido a que los pacientes con destrucción generalizada tienen bloqueadores que limitan el proceso destructivo de la lesión periodontal avanzada. Se ha observado que la inmunidad celular a algunas bacterias es prolongada. Así la inmunidad celular a bacterias gramnegativas pueden relacionarse más directamente con la periodontitis.

ANTICUERPOS

Individuos clínicamente sanos presentan en el surco gingival IgG, IgM, -- IgE, IgA derivadas del suero, lo que sugiere que estas inmunoglobulinas llegan a él. Son detectadas en concentraciones más elevadas en el fluido surcal de individuos --

con enfermedad periodontal.

El recubrimiento in vivo de las bacterias subgingivales como inmunoglobulinas y complemento puede influir directamente en el número y tipo de las bacterias subgingivales, así mismo, podría afectar las características del crecimiento de las bacterias limitando su número.

Las reacciones con bacterias gram (-) podrían promover la lisis y las reacciones con bacterias gram (+) podrían promover la fagocitosis. Los títulos de anticuerpo de las bacterias bucales también pueden tener efecto protector, - pero no siempre, los títulos aumentan al incrementar la intensidad de la enfermedad. También hay producción localizada de anticuerpos en los tejidos mediante la activación del complemento por complejos inmunes.

La mayoría de los seres humanos con tejidos periodontales clínicamente sanos poseen un espectro de anticuerpos contra los microorganismos de la placa.

Complemento.- Mecanismo que se activa a consecuencia de la interacción antígeno-anticuerpo. Se compone de 11 proteínas que constituyen aproximadamente el 10% de las globulinas del suero normal de los seres humanos y algunos otros vertebrados. Pueden ser sintetizadas en el hígado, intestino delgado, macrófagos y otras células mononucleares.

Sus efectos se localizan básicamente en la membrana celular causando lisis y alteraciones funcionales, como ejemplo importante tenemos su efecto sobre los mastocitos, donde ocasionan la degranulación y posterior liberación de histami-

na que modifica la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños. También se produce migración de leucocitos polimorfonucleares, mayor actividad leucocitaria de leucocitos y macrófagos, hemólisis y bacteriolisis. La secuencia de raciones de la activación del sistema del complemento es similar al mecanismo en cascada o cadena de la coagulación sanguínea, es decir, una vez que el primer componente del complemento es activado por complejos antígeno-anticuerpo, los otros componentes del sistema del complemento, reaccionan en secuencia ordenada. El mecanismo clásico es activado por antígenos que reaccionan con la IgG, o IgM con la secuencia C1, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8, C9.

Existe otro mecanismo alternativo de la activación del complemento. Los anticuerpos del tipo IgG, IgA e IgE pueden iniciar la secuencia del complemento activando el tercer componente del complemento directamente, y finaliza de forma idéntica a la del mecanismo clásico: C5, C6, C7, C8 y C9.

El mecanismo alternativo de activación del complemento ocurre en la mayoría de las bolsas periodontales, y el clásico solo se activa ocasionalmente. -- Las endotoxinas bacterianas y polisacáridos como el dextrano son activadores del mecanismo alternativo.

Los componentes del complemento presentes en el fluido gingival del surco son activados por algunas bacterias y proteasas de la placa.

El efecto principal de la activación del complemento en el curso de la enfermedad periodontal, es el aumento de la permeabilidad de los tejidos gingivales, lo que permite una mayor penetración de los productos tóxicos de la placa,

y a su vez, la iniciación de un círculo interminable de destrucción de los tejidos periodontales.

En el fluido surcal se han hallado un producto de conversión de C3 y -- niveles reducidos de C4, cuando la encía esta inflamada lo que sugiere que hay - activación local del complemento.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La etiología de la enfermedad parodontal involucra elementos de diversa índole, tales como alteraciones oclusales mala odontología restauradora, que llevaría a la acumulación de residuos alimenticios y elementos salivales, deficiencias nutricionales y en general la influencia del estado sistémico del paciente. Pero el factor directo desencadenante es la placa dentobacteriana, cuyos elementos se integran como consecuencia de una higiene deficiente ante problemas locales como los mencionados anteriormente. La formación de depósitos dentales se inicia inmediatamente a la erupción, siendo estos de diversos tipos, desde los blandos hasta aquellos mineralizados.

- a) Película adquirida.
- b) Materia alba
- c) Placa microbiana o dentobacteriana
- d) Sarro o calculo dental

Se hará especial énfasis en la descripción de la placa dentobacteriana debido a su primordial intervención en la enfermedad periodontal.

La placa microbiana es el resultado de la colonización y crecimiento de microorganismos, no de su acumulación sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. Dichos microbios provienen de diversas cepas y especies, incluidos en una matriz extracelular producto del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta.

La formación de esta placa ocurre en dos tiempos:

- 1.- Colonización bacteriana de la superficie dental.
- 2.- Crecimiento y maduración bacteriana.

La colonización a su vez ocurre en dos formas:

a) Colonización por adherencia selectiva.- Se refiere a ciertos microorganismos, elementos extracelulares, etc., que pueden adherirse a las superficies bucales bajo circunstancias prioritarias. Una glucoproteína factor activo, de la saliva es absorbida selectivamente en la hidroxiapatita provocando agregación de microorganismos formadores de placa. Ciertos productos extracelulares (polímero de glucanos) de algunos estreptococos involucrados en la formación de la placa, propician la agregación bacteriana y la adherencia de la superficie del diente.

También puede intervenir en esa selectividad el sistema inmunológico, - para la colonización de la superficie de la cavidad oral.

Algunos estreptococos presentan una capa amorfa extracelular que probablemente funge como mediador de tal adherencia, dicha capa posee un componente (proteína-M) que como determinante antigénico puede ser inhibido en su acción específica, por tratamiento previo de las células bacterianas con inmunoglobulina secretora A.

b) Colonización por crecimiento sobre fosetas, fisuras y grietas.- Se observa a los dos días, se cubren las superficies interproximales y áreas cervicales a los tres días y el grosor de la placa microbiana suele crecer a los 10 días salvo donde existe interferencia mecánica. En la encía los niveles de placa suelen

aumentar los tres y cuatro primeros días, disminuyendo notablemente después, lo que probablemente sea el resultado de la descamación de células epiteliales superficiales. La extensión y la rapidez de crecimiento de la placa se debe no solo a la replicación bacteriana, sino también a la adherencia de especies microbianas adicionales.

Durante las dos primeras semanas se encuentran estreptococos organizados en colonias sencillas e independientes, evolucionan y maduran a partir de una placa aeróbica de cocos predominantemente gram +, hasta llegar a una flora mixta integrada por bastones y espirilos, posteriormente se localizan abundantes microorganismos gram -, y anaerobios.

El proceso de maduración de estos microorganismos comprende:

- 1.- Crecimiento y coalecencia de las colonias de la placa inicialmente independiente.
- 2.- Crecimiento continuo por aposición de microorganismos sobre la superficie dentaria o de la placa.
- 3.- Complejidad mayor de la flora microbiana de la placa.
- 4.- Acúmulo de sales inorgánicas con la conversión de la placa en sarro.

Características generales de la placa.- Color blanco-amarillento, brillante, irregular de grosor variable, formado por numerosas y diferentes especies y -- cepas. Los organismos filamentosos crean efecto de empalizada sobre la superficie dental debido a su posición radial sobre dicha superficie. Existen zonas libres de microorganismos vivos que contienen membranas bacterianas, restos de células muertas y material globular insoluble denso a los electrones, quizá elaborado por --

las glucoproteínas salivales o por las bacterias, formando la interfase entre la superficie dental y la placa; ésta es una matriz granular, globular o fibrilar que se distribuye por entre las bacterias.

Estrato bacteriano.- La placa microbiana condensada es una región de organismos cocoides densamente aglomerados con poco material extracelular de matriz de grosor variable e incluso ausente, que se encuentra adyacente a la interfase entre la placa y el diente, también existen bacilos cortos o mezclados con cocos. En la región superficial contiene población microbiana igualmente densa que la profunda pero menor material extracelular insoluble que esta última.

En la superficie libre es donde se realiza el crecimiento por aposición y se localizan leucocitos muertos, restos de alimentos y células epiteliales descamadas cubriéndolos.

Matriz extracelular.- La placa está formada por una matriz extracelular que es un material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva, dichas sustancias son: glucoproteínas salivales alteradas, azúcares, proteínas, lípidos, polímeros de hexosas, residuos de células muertas, enzimas derivadas de microorganismos como proteasas, colagenasa, hialuronidasa y betaglucoronidasa. Debido a la cantidad de sus elementos, durante su estudio a la matriz se le ha dividido en sustancias solubles, que para su análisis se obtienen por extracción con agua; sustancias insolubles, obtenidas por medio de sustancias alcalinas.

La fracción hidrosoluble contiene carbohidratos hidrosolubles de bajo peso molecular en un 5.6% (glucosa y oligosacáridos), sustancias nitrogenadas y

protefnadas. Los glucanos de alto peso molecular son el 1%, la glucosa en esta - fracción es más del 40% del total de glucosa en la placa combinada. Los porcentajes anteriores se refieren al total del material seco.

Los compuestos no hidrosolubles forman el 67% del total del material -- seco, contienen principalmente bacterias y materiales de la pared celular bacteria na, este material está formado por 2/3 de carbohidratos no hidrosolubles, glucano alfa -1-3 (mutana) es parte importante de la matriz insoluble fibrilar de la placa, y las bacterias no contienen enzimas capaces de hidrolizarla. Analizando sus ca- racterísticas obtenemos sus funciones:

1.- Sirve de armazón o esqueleto para la existencia de la placa (cuali- dad que le brinda la glucana alfa -1-3)

2.- Fuente extracelular de carbohidratos fermentables.

3.- Altera la difusión de sustancias dentro y fuera de su estructura - (glucosa, dextranas, levanas).

4.- Sus sustancias tóxicas inducen al fenómeno de la inflamación (enzi- mas procoálticas, sustancias antigénicas endotoxinas, mucopeptidos y metabolitos de bajo peso molecular.

Estudios in vitro e in vivo han demostrado que la formación inicial de la placa bacteriana sucede a partir de la aposición de una película de origen salival que recibe el nombre de placa inmadura, conforme cambia su complejidad se de- nomina cutícula superficial, cutícula subsuperficial y película superficial; nombres que se le han signado de acuerdo a las reacciones con colorantes, densidad y lo-

calización de la película en relación con la superficie dental. Al parecer estos depósitos orgánicos son glucoproteínas de origen salival las cuales presentan absorción selectiva a iones de calcio en la hidroxiapatita adamantina.

Después de 5 minutos de haber limpiado una superficie dentaria pueden ya obtenerse microorganismos viables en la porción tratada, el depósito adquirido de las cepas superficiales tiene un grosor aproximado entre 1 y 1.5 milimicras.

Microbiología.- La población microbiológica de la placa cambia notablemente conforme el crecimiento y maduración de su estructura:

1a. fase: (24 horas), se observan de 80-90% de cocos gram +, y bastones cortos.

2a. fase: (2-4 días), aparición de bastones y microorganismos filamentosos y relativa reducción de cocos.

3a. fase: (6-10 días), aparecen vibrios y espiroquetas, aumento en el número de anaerobios de gram -.

Los anaerobios sobreviven en partes más profundas una vez que la placa tenga un grosor, proporcionado por el material fibroso proveniente de los alimentos.

Estudios diversos demostraron que es posible recuperar *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus sanguis* de porciones previamente aseadas de la superficie del diente; en 1973 Saxton mostró depósitos orgánicos y células bacterianas en superficies dentarias cercanas a los surcos gingivales, poco después de haber sido aseadas.

Después de una semana las bacterias ya han formado la mayor parte de los depósitos de glucoproteínas, sobre la superficie que había sido inicialmente producto de elementos salivales. Muchos microorganismos crecen en orificios y áreas protegidas de esmalte, sitios donde el aseo no eliminó las bacterias, además se desarrollan microorganismos provenientes del flujo salival que los deposita en todas las superficies bucales donde quedan atrapados; así, la glucoproteína salival se precipita en la película proporcionando la glucoproteína adicional para su formación.

Ya que se ha iniciado el crecimiento bacteriano en la superficie e interior de la película, los ácidos, producto del metabolismo microbiano, determinan una precipitación adicional de glucoproteínas. La neuraminidasa, producto enzimático bacteriano de la placa extrae ácido siálico de las glucoproteínas, lo que causa mayor precipitación de éstas últimas; de tal modo que los procesos metabólicos -- bacterianos de la placa intervienen en la formación de la matriz que inicialmente fue de origen salival, facilitando la unión de los microorganismos que formaran un conglomerado colonizador de la placa.

En presencia de sacarosa, algunos estreptococos forman glucanos, que se unen a la película de la placa inicial formando parte de la matriz que se está desarrollando junto con las glucoproteínas precipitadas de la saliva.

La placa supragingival madura está compuesta de una heterogénea acumulación de microcolonias bacterianas diferente, para distintos sitios de la cavidad -- bucal.

La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables,

con base en su forma, reacción al Gram, y ciertas pruebas bioquímicas, mostró la presencia de bacterias en la proporción porcentual siguiente:

Vibrio	2
Neisseria	3
Fusobacterias	4
Bacteroides	4
Veillonella	6
Peptostreptococos	13
Difteroides anaerobios	18
Difteroides facultativos	23
Esteptococos facultativos	27

Con dicha técnica se omitieron ciertas bacterias que representaban menos del 1 6 2 % de la población de la placa.

El *S. sanguis* y el *S. mutans* son los principales elementos que forman la zooglea de la flora de estreptococos en la placa bacteriana y superficie dental. En la boca desdentada, el *S. sanguis* y el *S. mutans* no se encuentra en cantidades apreciables.

White y Neven originalmente aislaron al estreptococo *sanguis* de la sangre y vegetaciones cardíacas de casos de endocarditis. Su presencia en las superficies dentarias se ha relacionado con la aparición de esa bacteria en la sangre, durante la manipulación de órganos dentario y también con la endocarditis bacteriana subaguda.

Clark en 1924, fué el primero en aislar de placas de caries al estreptococo mutans, la designación de mutans se debió a las variaciones en la forma; al *S. mutans* se encuentra normalmente en áreas de la placa donde el amonio y el ambiente anaerobio favorecen su desarrollo. Se considera que varias cepas de *S. mutans* tienen antígenos que causan reacción cruzada con tejidos del corazón humano, por lo que al estar presente en la cavidad oral de un huésped receptible, - podría actuar como estímulo en la patogénia de la fiebre reumática.

La cohesividad y el volumen de la placa están influidos en forma importante por la dieta de carbohidratos del tipo de la sacarosa, en cuya presencia el *S. mutans* forma dextranos (glucanos) y levanos (fructanos) extracelulares. El *S. sanguis*, forma dextranos y el *S. salivarius*, forma levanos.

Los glucanos son menos solubles que los levanos, tienden a absorberse en el esmalte cubierto con saliva y también facilitan la agregación bacteriana y la - formación de la placa. Las bacterias más fácilmente cultivables a partir de la - placa tienen la particularidad de formar un polisacárido intracelular llamado glucógeno o amilopectina, que algunas bacterias utilizan como fuente de energía y su metabolismo dá lugar a la formación principalmente de ácido láctico.

En muestras de placas dentarias en formación, durante 9 días y cultivadas, mostraron que predominaron los microorganismos aerobios, durante los esta- días iniciales. La mayor frecuencia se observó con los estreptococos, *Neisseria* y *Nocardia*, seguidos por *Actinomyces*, *Veillonella*, *Corynebacterium* y *Fusobacterium* declinando *Neisseria* y *Nocardia*. La modificación de la flora microbiana sugiere

que el crecimiento de los anaerobios como Veillonella y Fusobacterium dependió del crecimiento de los aerobios y de los facultativos, que con el aumento en el grosor de la placa se crearon condiciones favorables para el desarrollo anaerobio. Ritz, sugirió que las formas aerobias, al utilizar oxígeno, producen un ambiente de las porciones más profundas, favorable al crecimiento de los anaerobios.

La placa supragingival contribuye a la formación de la infragingival.

La placa en el margen gingival, retiene en forma mecánica la salida de los fluidos gingivales, el avance hacia el exterior de las células epiteliales y bloquea la entrada de saliva en el surco.

Microbiología de la placa subgingival.- La placa que está en contacto -- con tejidos blandos está integrada por células epiteliales descamadas, leucocitos -- polimorfonucleares y restos de células muertas. La subyacente a la superficie -- contiene microorganismos filamentosos, espiroquetas y diseminados entre éstos, -- estan estructuradas a manera de cepillo filamentos Gram (-) y bastones flagelados, localizados principalmente en bolsas relacionadas con enfermedad periodontal de lento o rápido progreso.

Dicho ambiente puede facilitar la ubicación de las bacterias anaerobias y la formación de cálculos. Conforme más gram (-), móvil y aeróbica sea la flora, más severo y rápido será el estado patológico.

COMPONENTES PATOGENOS DE LA PALCA

- 1) Sustancias inductoras de la inflamación.

2) Productos bacterianos que inducen daño directo a los tejidos: proteasas, colagenasas, hialuronidasas, betaglucoronidasa, neuroaminidasa (glucoproteínas y ácido láctico), amonía, aminas tóxicas, condroitinsulfatasa, indol, ácidos orgánicos y sulfito de hidrógeno; desde la amonía en adelante son considerados metabolitos de bajo peso molecular.

3) Substancias bacterianas que inducen daño indirecto de los tejidos, incluyendo endotoxinas de bacterias gram (-) (peptidoglucanos) y polisacáridos de gram (+), así como determinantes antígenicos extraños presentes en las superficies de microorganismos y en sus productos, además de componentes de glucoproteínas del huésped alterado, polipéptidos activadores del complemento y la histamina.

SARRO O CALCULO DENTAL

Es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización de sus elementos: matriz, microorganismos y una cubierta constituida por placa. Cuando es visible en las coronas clínicas se llama supragingival y cuando se haya hacia apical del margen gingival, en el surco gingival o en la bolsa periodontal se llama subgingival.

Además de poseer una placa mineralizada, se forma de agregados amarillos y blancos localizados a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes, -- pero ese color puede cambiar a pardo debido a la tinción secundaria por el uso de tabaco o pigmentos alimenticios.

El cálculo supragingival es de color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, desprendible fácilmente. Las cantidades mayores de éste cálculo se ubican frente a la salida de los conductos salivales mayores, es decir, en superficies vestibulares de molares superiores que están frente al conducto de Stenon, las superficies linguales de los dientes anteroinferiores, que están frente al conducto de Warton; además de cubrir superficies oclusales de molares carentes de antagonista funcionales.

El cálculo subgingival es perceptible al sondeo, presenta un color pardo oscuro o verde negruzco, de consistencia pétreo y firmemente adherido a la superficie dentaria.

También han sido denominados como, cálculo salival al supragingival por creerse que deriva de la saliva y como cálculo sérico al subgingival por creer que éste deriva del fluido gingival.

Cuando los tejidos gingivales se atrofian (recesión), el cálculo subgingival queda expuesto y es clasificado como supragingival, así éste último puede estar compuesto del tipo supra y subgingival.

En un estudio se observó que, inicialmente, predominaban los estreptococos y que *Actinomyces* y otras formas filamentosas se encontraban presentes en pocas cantidades. A medida que el cálculo crece, aumentan las formas filamentosas y disminuyen los estreptococos; las formas filamentosas observadas son : *A. naeslundii*, *B. matruchotii* y *L. bucalis*. En estudios in vitro se ha comprobado la formación de calcificaciones debidas a *B. matruchotii*, especie de *Leptotrichia* y a

S. sanguis. Los cálculos provocan trauma en la encía, lo cual determina una pérdida anormal de los líquidos tisulares y la migración de leucocitos hacia el surco gingival, por lo tanto se origina un ambiente poco denso en oxígeno y rico en nutrientes del huésped; lo cual favorece al crecimiento y reproducción de anaerobios estrictos como espiroquetas, fusobacterias, bacteroides, vibrio, difteroides, peptostreptococos, actinomicos, incluso formas facultativas, etc. Algunos de esos anaerobios (*melaninogenicus*, *V. sputorum* y *F. nucleatum*) y las espiroquetas del género *bovelia* y *treponema*, parecen estar restringidas principalmente a esa área de la cavidad oral. Las fusobacterias, los bacteroides, los peptostreptococos y el *treponema sp.* tienen capacidad de obtener energía de la fermentación de los aminoácidos a partir de los líquidos gingivales, de las células epiteliales descamadas y de los leucocitos, dicha fermentación de aminoácidos origina ácidos y bases, creando un ambiente y un pH más favorable para la formación de cálculos. Los productos ácidos finales, tales como butirato, valerato y propionato, contribuyen al mal olor de esas bacterias. Algunos microorganismos de la flora de los surcos gingivales dependen del huésped para obtener los nutrientes esenciales; ejemplo:

T. microdentum, requiere globulina alfa-2 y *B. melaninogenicus*, hemina, una vitamina parecida a la K, requerida también por *B. melaninogenicus* es producida por *V. alcalescens* y algunos estreptococos anaerobios y difteroides. De ese modo, *B. melaninogenicus* depende del huésped y también de otros microorganismos; ambos le proporcionan metabolitos esenciales. *V. sputorum* utiliza al formiato como fuente de energía esa substancia es un producto metabólico final de bacteroides orales, *B. melaninogenicus* y *F. nucleatum*.

MINERALIZACION DE LA PLACA

La mineralización de la placa sucede en derredor de microorganismos -

gram (+) y (-), pero puede comenzar intracelularmente. Hasta que la matriz y las bacterias se calcifican, se extiende la formación de la placa. Las bacterias participan activamente en la formación de fosfatasas, cambiando el pH de la placa o induciendo la mineralización, pero sucede que solo son pasivas ya que se producen depósitos semejantes a cálculos en animales libres de microorganismos.

El cálculo en el periodonto.- Este se asocia a la enfermedad periodontal, debido a que está cubierto por una capa de placa no mineralizada, además -- obstaculiza la eficiencia de la higiene bucal, acelerando la formación de placa que se convierte en el principal irritante de la encía al mantenerse en contacto con esta.

Al analizar la placa se demostró la existencia de una gran variedad de enzimas capaces de destruir los principales componentes del tejido conectivo gingival; también se observó que bacterias gingivales específicas producen una gran variedad de productos potencialmente tóxicos además de enzimas líticas. Estos factores se dividen en tres grandes grupos:

1) Matriz intercelular, (bacterias).

Estafilococos	(Hialuronidasa)
Estreptococos	(B-glucuronidasa)
Difteroides	(condroitín sulfatasa)
Bacteroides	(colagenasa)

2) Sustancias citotóxicas

Bacterias de la placa (Amoníaco, proteasas, hidrógeno sulfuroso, ídol, aminas tóxicas, ácidos orgánicos).

3) Estimulantes inflamatorios.

Microorganismos gram (+)

(peptidoglucanos)

Microorganismos gram (-)

(endotoxinas)

ESTRUCTURA Y PATOGENIA

CAPITULO V

ESTRUCTURA Y PATOGENIA

Patogenia se conoce como la secuencia de eventos durante el desarrollo de una patología.

El periodonto es el principal sitio de variadas lesiones inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí en cuanto a su etiología, aunque posean similitudes clínicas e histo patológicas, pero la enfermedad periodontal básicamente da comienzo con la lesión inflamatoria asociada a la placa microbiana. La agresión que representa la placa para la encía, provoca gingivitis y en ocasiones se convierte en periodontitis, donde también pueden considerarse los mecanismos de defensa del huésped y la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

En condiciones clínicas normales de la encía se encuentran leucocitos - polimorfonucleares y linfocitos en el epitelio de unión, y una pequeña cantidad de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente.

Clínicamente la encía sana posee un surco gingival poco profundo, la superficie del epitelio gingival está queratinizada, a diferencia del epitelio crevicular que no contiene queratina. porcentualmente el tejido gingival está compuesto por: 69% de tejido conectivo, 27% de epitelio crevicular y oral externo y 4% de epitelio de unión, en este a su vez existe un infiltrado formado por 45% de granulocitos neutrofilos y un 60% de linfocitos y macrófagos. El infiltrado del tejido conectivo contiene hasta un 75% de linfocitos.

De acuerdo a las características clínicas la enfermedad periodontal se ha

dividido en:

Gingivitis subclínica

Gingivitis Clínica

Dstrucción Periodontal

Histopatológicamente la enfermedad periodontal se ha dividido en:

-Lesión Inicial

- Lesión Temprana

- Lesión Establecida

- Lesión Avanzada

Aunque la gingivitis no lleva necesariamente a la periodontitis, ni el desarrollo de la periodontitis es lineal, resultados de estudios sugieren que los primeros estados de la periodontitis comienzan con gingivitis, la cual puede estar presente durante periodos prolongados sin traer como resultado una periodontitis destructiva aun considerando la acumulación de placa.

LESION INICIAL

Las características de esta etapa solo muestran niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que actúan dentro de los tejidos gingivales.

En tejidos relativamente libres de placa existen pequeñas cantidades leucocitarias que se desplazan hacia el surco gingival para residir dentro del epitelio de unión. Existen algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas asociadas con

vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo, no hay daño tisular ni formación de infiltrado. El epitelio de unión se une uniformemente al tejido conectivo.

La localización de esta lesión es en la región del surco gingival, incluyendo una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Existe congestión y dilatación de los vasos sanguíneos del plexo gingival, desplazándose gran número de leucocitos polimorfo-nucleares hacia el epitelio de unión y surco gingival. Algunos macrófagos y linfocitos presentan blastogénesis dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo.

Al desaparecer una porción del colágeno perivascular, el espacio resultante es ocupado por líquido, proteínas sericas y células inflamatorias, además de fibrina. Las inmunoglobulinas principalmente Ig. G y el complemento están presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

Existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos con migración de ellos a través de la pared hacia el tejido conectivo. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas, y microorganismos. La superficie del epitelio de unión se observan neutrófilos intactos y en proceso de degeneración, además el espacio extracelular es ocupado por el producto de las células muertas.

La lesión inicial puede ser una reacción ante la presencia de substan-

cias quimiotácticas y antigénicas en la zona del surco gingival, tal lesión se manifiesta de dos a cuatro días después de la acumulación de placa dentobacteriana.

LESION TEMPRANA

Esta se observa en el sitio de la lesión inicial dentro de los cuatro a -- siete días posteriores a la acumulación de placa. Existe formación y mantenimiento de un infiltrado linfocitario denso dentro del tejido conectivo gingival.

Presenta persistencia de los fenómenos inflamatorios exudativos agudos, - dicho exudado está compuesto por elementos séricos que se estabiliza de los seis a los doce días después de la aparición de la gingivitis subclínica, en cuyo líquido gingival los leucocitos alcanzan su máximo nivel. La presencia del líquido del surco gingival indica la magnitud de la lesión dentro del tejido conectivo. El epitelio del surco y el epitelio bucal no son infiltrados pero el epitelio de unión posee un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos migrando y células como linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas que se infiltran. Al ubicarse intercelularmente los leucocitos modifican la continuidad de la barrera epitelial.

El tejido conectivo se caracteriza por la presencia de células inflamatorias y disminución del contenido de colágeno, su población celular está compuesta por los siguientes elementos:

Linfocitos pequeños	39.9%
Linfocitos medianos	34.9%

Fibroblastos	14.8%
Granulocitos neutrófilos	2.6%
Células cebadas	2.4%
Monocitos y macrófagos	2.1%
Células plasmáticas	2.0%
Inmunoblastos	1.9%

La distribución del infiltrado neutrofilico es densa en el epitelio de - - unión y en el surco gingival, ligera en los vasos sanguíneos y escasa dentro de la substancia del tejido conectivo.

Como el contenido de colágeno se reduce en un 70% en relación con el tejido conectivo no inflamado, la cantidad de fibras colágenas del tejido lesionado se reduce también. Lo que involucra a las fibras dentogingivales y circulares que proporcionan soporte al epitelio de unión.

El tamaño de los fibroblastos no se modifica en las regiones de infiltración ni en las no infiltradas, así como su cantidad. Pero en las zonas con alteración patológica existe un aumento de tamaño de estas células hasta de tres veces de lo normal.

Además se manifiestan alteraciones citoplasmáticas específicas, reducción en el contenido de cromatina, ausencia frecuente frecuente de los nucleolos, las - cisternas del retículo endoplásmico están ampliamente dilatadas, mitocondrias aumentadas de volumen y frecuente pérdida de las crestas y ruptura de la membrana plasmática. Alteraciones que parecen estar relacionadas con la actividad de -

células linfoides. Frecuentemente se observan linfocitos en ítimo contacto con fi broblastos alterados.

En recientes estudios se ha demostrado que los linfocitos de la sangre periférica obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria están sensibilizados ante la presencia de las sustancias antigénicas de la placa dental humana, dichas células al ser cultivadas, in vitro, manifiestan blastogénesis frente a los antígenos de la placa y los líquidos obtenidos de estos cultivos son citotóxicos para los fibroblastos gingivales humanos, manifestando una forma de hipersensibilidad celular a los antígenos derivados de la placa.

Lesión Establecida

La principal característica de esta lesión es la presencia de células plas máticas, primero se observan alrededor de los vasos del epitelio de unión, además casi reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa temprana y su infiltración profunda está limitada a los vasos del tejido conectivo posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de las zonas perivasculares hasta la cresta del hueso alveolar.

La lesión aun se presenta en el fondo del surco y limitada a una porción pequeña del tejido conectivo gingival. Las células plasmáticas principalmente son productoras de IgG, un menor número de ellas producen IgA y raramente con tienen IgM. Prevalecen las características de las etapas anteriores pero en forma acentuada.

El epitelio de unión puede proliferar, lo que ocasiona que dicho epitelio y el surco gingival emigren hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en el epitelio propio de la bolsa, el cual se adelgaza y ulcera, aunque en algunos casos se engruesa y tiende a la queratinización.

Existe proliferación de vasos sanguíneos hacia el interior del epitelio de la bolsa, de tal forma que una ó dos células epiteliales los separan del medio ambiente externo.

En los tejidos conectivos y epiteliales hay grandes cantidades de inmunoglobulinas, presencia de complemento y complejo antígeno anticuerpo, principalmente alrededor de los vasos sanguíneos.

Consecuentemente se observa una subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración, pérdida continua de colágeno en la zona de infiltración, en otras zonas más distantes puede empezar la fibrosis, y la cicatrización.

No se conoce el porqué una lesión establecida es reversible o porqué progresa a Periodontitis.

Lesión Avanzada

Clinicamente existe formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal; consecuentemente movilidad dentaria y desplazamiento ó eventual exfoliación.

Histologicamente se observa el predominio de las células plásmáticas en la lesión y también de linfocitos y macrófagos. Los signos de vasculitis aguda persisten - en presencia de fibrosis crónica.

Otros grupos de células plásmáticas se localizan en tejidos conectivos - más profundos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los - vasos sanguíneos.

La lesión puede extenderse hacia apical, así como lateralmente formando una banda alrededor de los cuellos y raíces de los dientes, cuyo tamaño depende de la extensión de la enfermedad periodontal, la magnitud de la receción de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa.

Los haces de fibras del margen gingival pierden completamente su orientación y arquitectura características.

Los haces de fibras transeptales se regeneran continuamente conforme progresa la lesión hacia apical.

En la zona de infiltrado celular, las fibras colágenas casi no existen, -- mientras que si en el area circundante existe fibrosis densa.

La destrucción ósea, que sucede por acción osteoclastica comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar, en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes.

Los espacios medulares se abren tanto la médula roja como la blanca, se vuelven hipercelulares, experimentando fibrosis y transformación en tejido conectivo cicatrizal. Con períodos de remisión y exacerbación.

CONCLUSION

Aunque generalmente se acepta que las sustancias bacterianas dentro de la placa dental constituyen más bien el principal agente etiológico causante de la enfermedad gingival y periodontal, no pueden explicarse muchos factores significativos mediante estas sustancias. Por ejemplo las variaciones en la prevalencia y extensión de la enfermedad de un diente a otro nada más por factores bacterianos; y el hecho documentado de que dicha prevalencia aumenta linealmente con la edad. Por esto la reacción de los mecanismos de defensa del huésped parece desempeñar un papel supremo en la patogénesis de la enfermedad. Los datos existentes en la actualidad señalan que las sustancias derivadas de los microorganismos son patogénicas debido a que poseen la capacidad de activar ciertos mecanismos de defensa del huésped que sirven como amplificadores e inducen los daños tisulares observados.

Las sustancias derivadas de los microorganismos existentes en la unión dentogingival y la bolsa periodontal, parecen tener la capacidad de atravesar el epitelio de unión y entrar a los tejidos gingivales, tanto en los tejidos normales como en los alterados patológicamente. Estas sustancias pueden ejercer un efecto mitogénico sobre células no sensibilizadas con anterioridad. Aunque estos efectos pueden ser en parte protectores, también son capaces de provocar gran daño en los tejidos en los que se presentan las reacciones, especialmente si no son controlados.

La activación antigénica de los linfocitos B y T previamente sensibiliza-

dos dá como resultado la blastogénesis, con la producción de linfocinas, así como la generación de células con memoria. Los individuos con enfermedad periodontal tienen células circulantes que pueden presentar estas reacciones, incluyendo producción de linfocinas y la placa microbiana puede inducir las. Se desconoce la relativa magnitud de los efectos benéficos con los efectos negativos de los hechos descritos, aunque es posible que existan numerosas vías potencialmente destructivas.

Son evidentes varias vías potenciales de control. Algunas de éstas pueden conducir a la amplificación e intensificación de la lesión, aunque otras tienden a suprimir la actividad. Por el contrario algunas de las mismas vías parecen poseer el potencial de disminuir o controlar las interacciones diversas. Por ejemplo, aunque las prostaglandinas son capaces de provocar resorción ósea también - son potentes inhibidores de la blastogénesis de linfocitos B y T; así su liberación puede propiciar que estas reacciones se controlen.

En años recientes se ha avanzado mucho en lo que se refiere a los datos existentes con respecto a los mecanismos de defensa normales del huésped, - así como los aspectos inflamatorio e inmunopatológico de la destrucción tisular y los mecanismos que facilitan la inflamación crónica. Gran parte de estos nuevos datos de sistemas de cultivo, y la mayor parte de estas investigaciones se encuentran en etapa de fenomenología. Los científicos que investigan actualmente los aspectos del huésped en la periodontitis crónica se encuentran afectados por la gran variedad de mecanismos posibles y vías que pueden ser importantes en su patogénesis y que son capaces, al menos en teoría, de ser responsables del daño tisular y de las alteraciones observadas. Los grandes dilemas de la actualidad -

constituyen la determinación de las posibilidades que sean reales y el desarrollo de los medios mediante los cuales puedan modificarse las vías para producir los resultados más deseables.

BIBLIOGRAFIA

- Bellanti, J.A. Inmunología II, 2ª Edición, Editorial Interamericana, México, D.F. 1984.
- Carranza, F.A., Periodontología Clínica de Glickman, 5ª Edición, Editorial Interamericana. México, D.F., 1985.
- Lindhe, J., Periodontología Clínica, Editorial Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina, 1986.
- Mc Donald, Stookey, Katz, Odontología Preventiva en Acción, 3ª Edición, Editorial Médica Panamericana, México, D.F., 1987.
- Nolte, W.A., Microbiología Odontológica, 3ª Edición. Editorial Panamericana, México, D.F., 1982.
- Playfair, J.H.L., La Inmunología en Esquemas, 2ª Edición, Editorial Alhambra, S.A. España, 1983.
- Ramfjord, S.P., Ash, M.M, Periodontología y Periodoncia; Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina. 1982.
- Stone, S., Kalis, P.J., Periodontología; 2ª Edición, Editorial Interamericana, S.A. México, D.F. 1986.
- Schluger, S. Page, R.C. Ralph, A., Youdelis, Enfermedad Periodontal, 2ª Impresión Editorial C.E.C.S.A., México, D.F., 1982.
- Notas Inéditas de la Catedra de Parodoncia, C.D. Juan Francisco Salcido.