

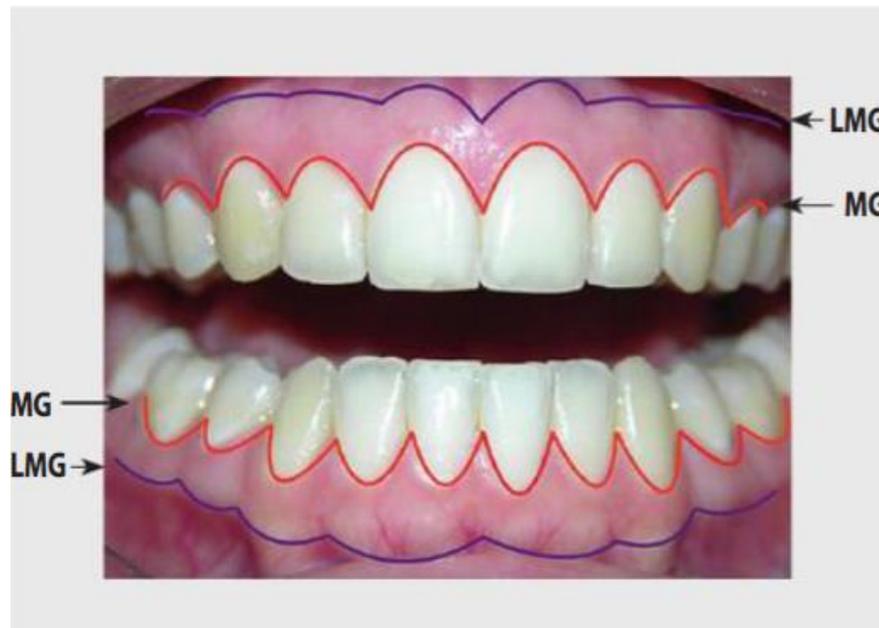


# PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

# ENCÍA CLÍNICAMENTE SANA

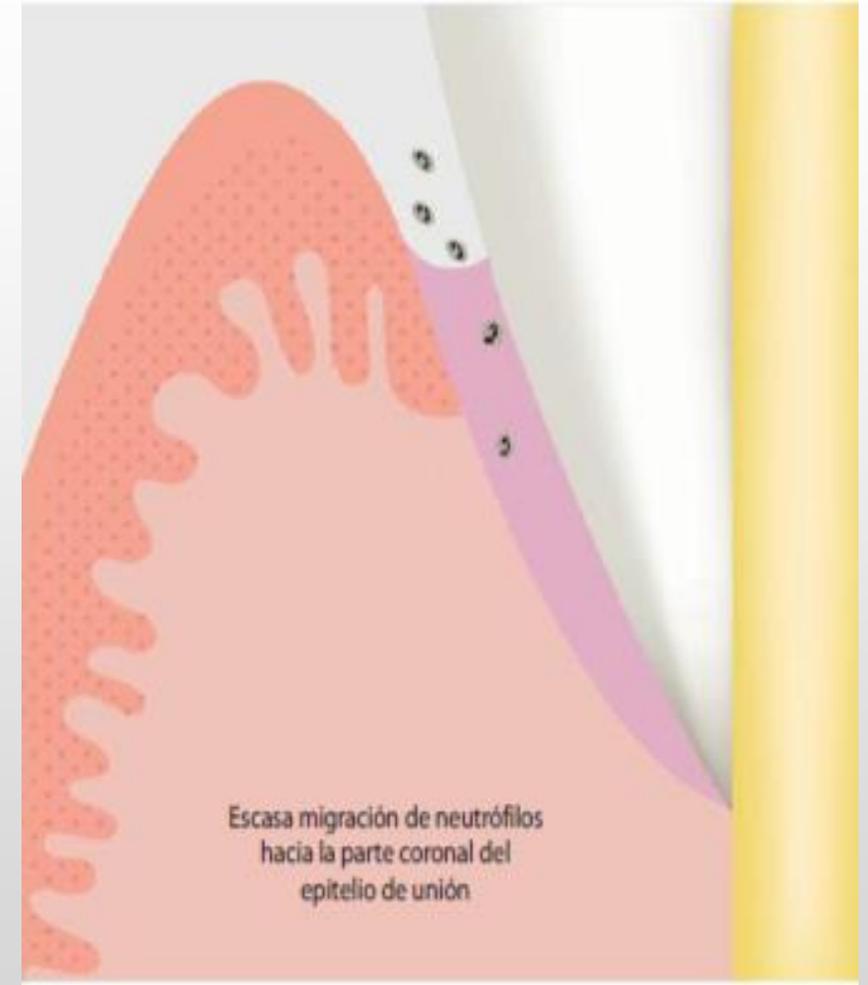
La superficie oral de la encía clínicamente sana está cubierta por un epitelio queratinizado el cual se delimita por bucal del margen gingival a la línea mucogingival, por palatino hasta el velo del paladar y por lingual hasta el piso de boca.

En salud, el epitelio del surco y de unión evita la invasión bacteriana actuando como una barrera efectiva a la entrada de las mismas o de sus productos



La encía clínicamente combate las bacterias por medio de mecanismos de defensa donde se incluyen:

- La barrera intacta provista por el epitelio de unión.
- La descamación regular de células epiteliales en la cavidad oral.
- La presencia en el fluido crevicular gingival de anticuerpos contra los productos bacterianos.
- La función fagocítica de los neutrófilos en el epitelio de unión.
- El efecto perjudicial del sistema del complemento sobre la microbiota



Es la primera línea de defensa del huésped la cual lleva ese nombre debido a que sus mecanismos efectores existen aun antes de que aparezca la noxa.

Inmunidad innata

Inmunidad adquirida

Es un mecanismo de defensa mucho más evolucionado, que es estimulado luego de la exposición a agentes infecciosos, y cuya capacidad e intensidad defensiva aumenta después de cada exposición subsiguiente a un determinado microorganismo.



# INMUNIDAD INNATA

Este tipo de inmunidad debe su importancia a básicamente las siguientes funciones:

- Es la respuesta inicial a los microorganismos, previene infecciones e incluso puede eliminar por completo a cierto tipo de noxas.
- Sus mecanismos efectores estimulan a la inmunidad adaptativa e influyen en el tipo de respuesta.

# COMPONENTES Y FUNCIONES CELULARES DE LA INMUNIDAD INNATA

Componentes	Principales funciones
<b>Barreras epiteliales</b>	<b>Revestimiento de piel y mucosas</b>
Péptidos antimicrobianos	Destrucción de microorganismos
Linfocitos intraepiteliales	Destrucción de microorganismos
<b>Células efectoras</b>	
Neutrófilos	Fagocitosis y destrucción en la primera fase de la infección
Monocitos/Macrófagos	Fagocitosis y destrucción en fases tardías de la infección
Células Natural Killers	Secreción de citocinas, lisis de células infectadas y activación de macrófagos
<b>Proteínas efectoras</b>	
Complemento	Destrucción y opsonización de microorganismos
Lectinas	Opsonización de microorganismos y activación del complemento (vía de las lectinas)
Proteínas C reactiva	Opsonización de microorganismos y activación del complemento
Factores de coagulación	Aislamiento de los tejidos infectados

# CARACTERÍSTICAS DE LA INMUNIDAD ADQUIRIDA

## **Diversidad**

Permite al sistema inmunitario responder a una gran variedad de antígenos extraños

## **Especificidad**

Da lugar a que cada microorganismo genere respuestas específicas en su contra

## **Memoria**

La exposición del sistema inmunitario a un agente extraño mejora su capacidad para responder de nuevo a éste, ante una reexposición.

## **Especialización**

Genera respuestas óptimas para la defensa frente a los microorganismos.

## **Autolimitación**

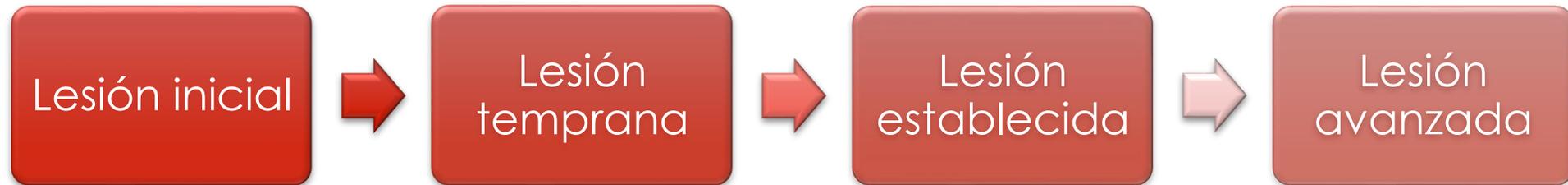
Permite al sistema inmunitario disminuir de intensidad frente a un antígeno, a medida que éste va siendo eliminado.

## **Ausencia de autoreactividad**

Es una de las propiedades más importantes del sistema inmune, que brinda la capacidad de reconocer lo propio de lo extraño, y no reaccionar frente las sustancias antigénicas propias. Esta propiedad es compartida con la inmunidad innata

# ETAPAS DE LA PATOGENIA

Los modelos de la patogenia de la enfermedad periodontal se remontan a estudios de 1976, con el modelo de Page y Schroeder, en donde dividieron la lesión progresiva de la enfermedad gingival y periodontal en 4 fases:



# LESIÓN INICIAL

- Inicia La 24 horas después de la acumulación de PDB
- Aumento de aporte sanguíneo en la zona
- Aumento de permeabilidad del lecho microvascular
- Aumento de líquido crevicular, produciendo un barrido mecánico de bacterias y sus productos fuera del surco gingival.
- Migración de los neutrófilos polimorfonucleares hacia el surco.

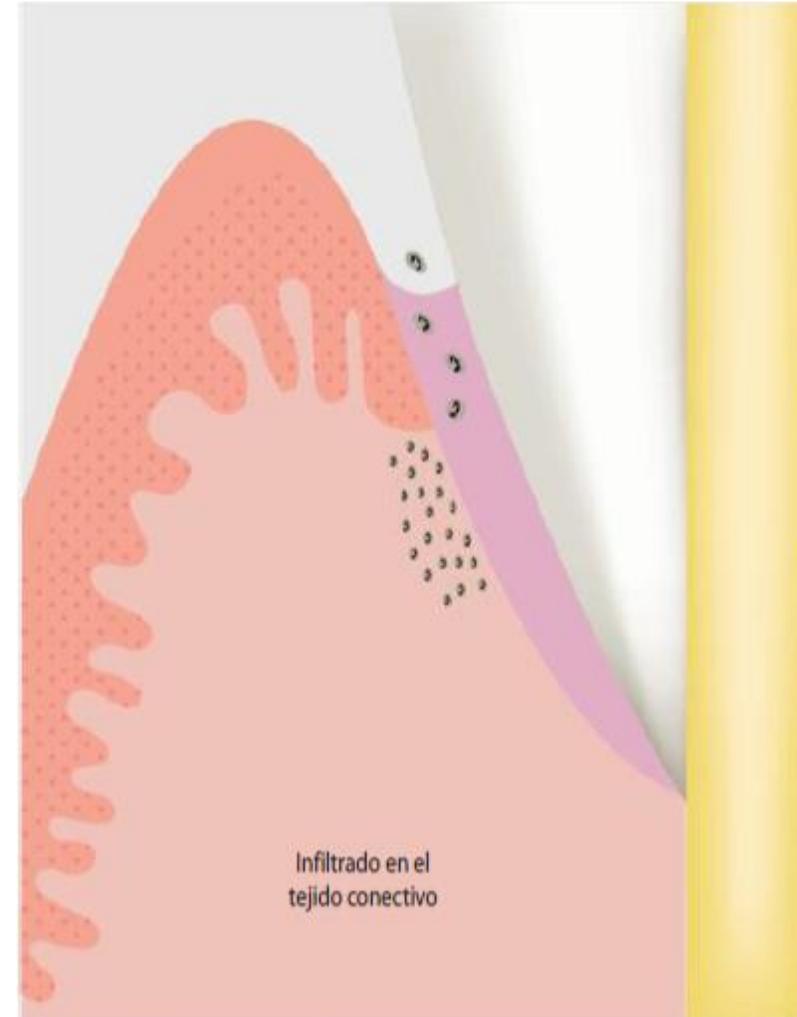


Figura 4-7. Esquema de la lesión inicial donde es común observar neutrófilos, macrófagos y linfocitos en un bajo nivel infiltrado en el tejido conectivo.

# LESIÓN TEMPRANA

- A los 7 días el aumento del número y tamaño de los vasos se refleja en un mayor enrojecimiento del margen gingival.
- Los Linfocitos y los polimorfonucleares predominan en el infiltrado inflamatorio.
- En el área infiltrada desaparecen las fibras colágenas provocando un mayor espacio para el infiltrado celular.
- Las alteraciones tisulares que se producen durante esta fase implican la pérdida de la porción coronal del epitelio de unión.
- Se establece un nicho entre el esmalte y el epitelio que permite la formación de la PDB subgingival.

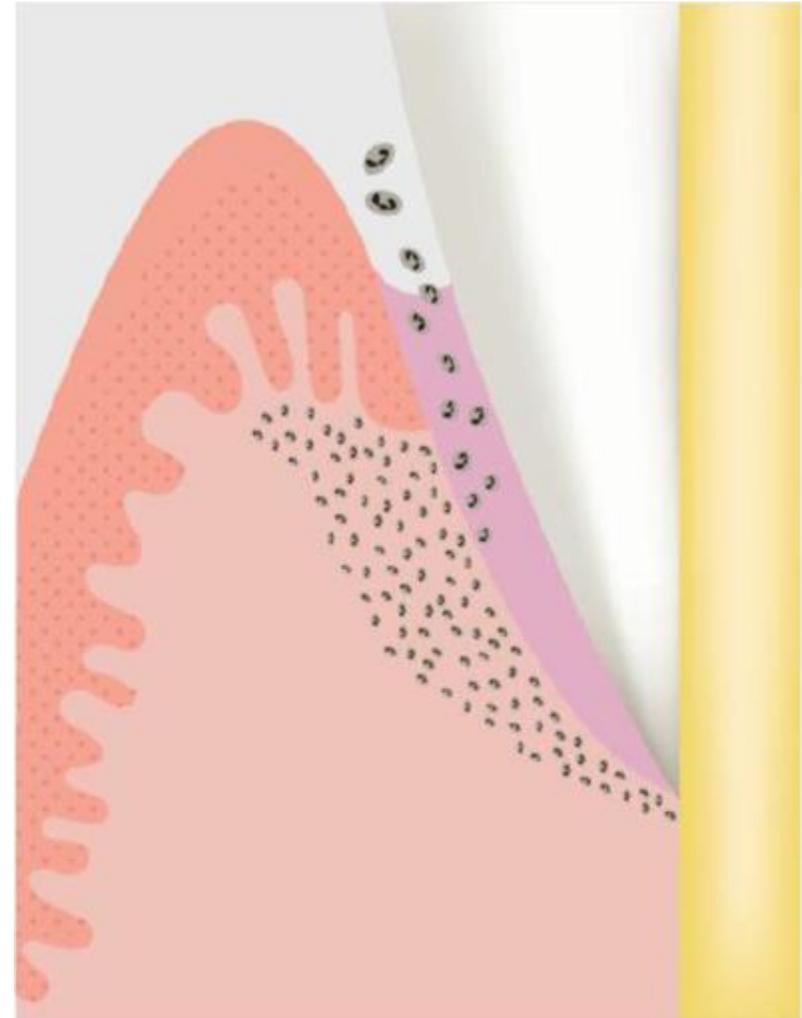


Figura 4-8. Esquema de la lesión temprana donde se observa aumento de migración de neutrófilos y proliferación del epitelio de unión e incremento en epitelio de unión.

# LESIÓN ESTABLECIDA

- Al continuar la exposición de la PDB aumenta el proceso inflamatorio y el liquido crevicular.
- El tejido conectivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por una gran cantidad de leucocitos.
- La pérdida de colágeno genera espacios que se extienden hacia la profundidad de los tejidos, quedando libres para ser ocupados por el infiltrado inflamatorio.
- El epitelio del surco es sustituido por el epitelio de la bolsa que no se encuentra unido al diente permitiendo una migración apical de la PDB.

Existen 2 tipos de lesión establecida:

- Una estable y que no progresa durante meses o años.
- Una activa que puede convertirse rápidamente en una lesión avanzada progresiva y destructiva.

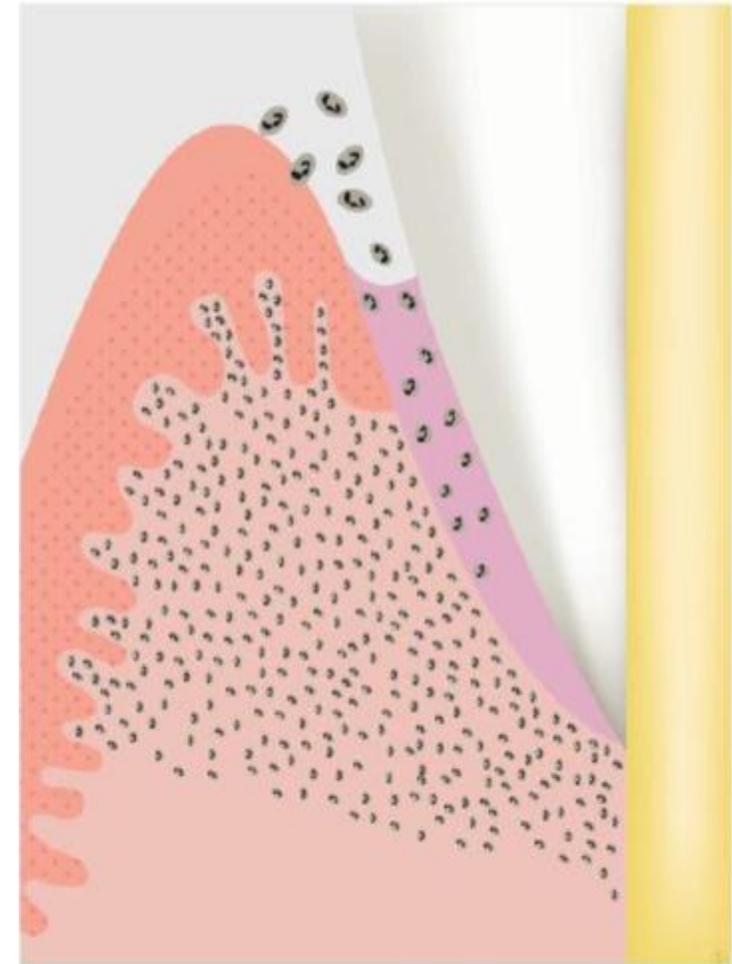


Figura 4-9. Esquema de la lesión establecida donde se muestra incremento del 10 al 30% de infiltrado leucocitario en el epitelio de unión.

# LESIÓN AVANZADA

- La PDB continua su migración apical y madura en un nicho ecológico anaerobio.
- Los tejidos gingivales ofrecen una escasa resistencia al sondeo gingival.
- Existe una pérdida de la inserción y de hueso alveolar.
- El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto al límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico.
- La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales; la lesión se extiende en apical y lateral en el tejido conectivo del aparato de inserción.
- Predominan las células plasmáticas.

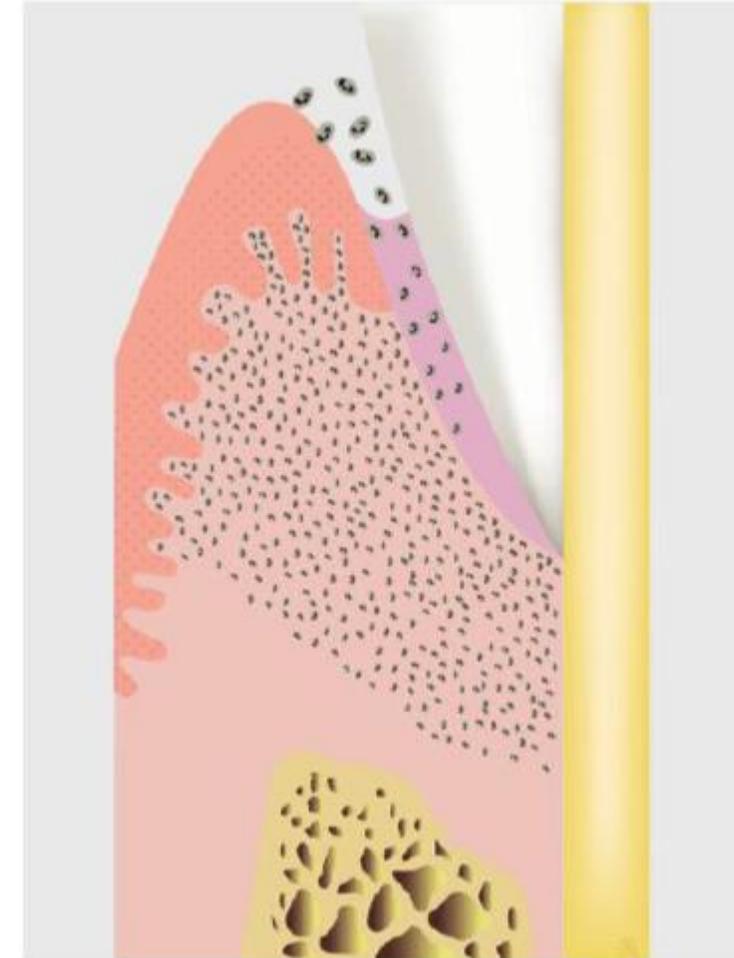


Figura 4-10. Esquema donde se muestra migración apical del epitelio de unión, pérdida ósea y proliferación de células plasmáticas a un 50%.



# BIBLIOGRAFÍA

- Vargas Casillas, Ana. Periodontología e implantología. Editorial medica panamericana. México, D.F.. 2016