

## ASPECTOS HISTOLÓGICOS DE LA REACCIÓN INFLAMATORIA.

*Micinquevich S; Dorati P.*

Anatomía Patológica. Facultad de Odontología de La Plata.

La reacción inflamatoria se caracteriza por un despliegue de mecanismos bioquímico moleculares que inducen, cambios hemodinámicos tempranos y acciones efectoras celulares, en respuesta a la necesidad del organismo vivo de sobrellevar una situación que le es adversa intentando, limitar la dispersión del agresor, el daño y sentar las bases para la reparación tisular (1). Los tejidos conectivos vascularizados son el escenario para tal proceso defensivo. La activación de la célula endotelial y la secreción de sustancias biológicamente activas así como la expresión sobre su superficie de factores proteicos que atraen ligandos leucocitarios. El proceso inflamatorio se constituye de este modo como la reacción a un estímulo nocivo (noxa) que puede ser desencadenado por agentes tales como las infecciones, los anticuerpos (Inmunidad o Autoinmunidad) o lesiones físicas y químicas. Los signos clínicos de la reacción inflamatoria clásica consisten en calor, dolor, rubor y tumefacción. Surge en tres fases cronológicas: 1- fase aguda que se caracteriza por vasodilatación arteriolocapilar local efímera y aumento de la permeabilidad del territorio capilar como mecanismo fisiopatogenico del edema, 2- fase caracterizada por infiltración de leucocitos y células fagocíticas con interacciones adhesivas que incluyen las selectinas E, P y L, la molécula de adherencia intercelular I, la molécula de adherencia de células vasculares I y las integrinas leucocitarias, en la adherencia de leucocitos y plaquetas al endotelio en los de inflamación. Además de las moléculas de adherencia celular, el reclutamiento de las células de la serie blanca hacia los sitios de inflamación incluye las interacciones de varios mediadores químicos entre los que figuran las prostaglandinas, el factor activador plaquetario, los leucotrienos, algunas citoquinas como las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral (TNF) que son secretados por monocitos, macrófagos, adipocitos y otras células, 3- una fase proliferativa crónica en que hay aumento del depósito intersticial de colágeno por los fibroblastos con la consiguiente fibrosis mística (2). El objetivo del presente trabajo es caracterizar histológicamente las diferentes fases y fenómenos de la reacción inflamatoria. Se estudiaron (n= 20) preparaciones histológicas procesadas por la técnica convencional con inclusión en parafina y coloreadas con Hematoxilina y Eosina, correspondientes a lesiones de naturaleza inflamatoria de la mucosa bucal. Se examinaron con microscopia de luz bajo objetivos de 4x, 10x y 40x. Las variables tenidas en cuenta fueron: presencia o discontinuidad del tejido epitelial de revestimiento (ulceración), presencia de focos de microabscedación, exudado fibrinoleucocitario u seroso, distribución del infiltrado, así como la presencia de células plasmáticas y gigantes macrofágicas. Inflamación crónica es "aquella reacción del tejido en que la respuesta es persistente y destructora

o potencialmente destructora y la reacción en el tejido es principalmente celular con predominio de fagocitos mononucleares y células de la línea linfoidea". En la inflamación aguda lo principal era el exudado, aquí es el infiltrado celular. A grandes rasgos existen dos tipos de inflamaciones crónicas. Una, muchas veces también se les denomina inflamaciones crónicas reagudizadas, e histológicamente tienen las características de agudas: exudado, PMNN; de crónicas: macrófagos y linfocitos, con tejido de granulación. El otro gran grupo son las inflamaciones crónicas; en ellas muchas veces la causa es posible demostrarla en el tejido, como ocurre en la TBC, sífilis. La palabra granuloma se refiere a formaciones nodulares, como "gránulos" que se pueden ver bien delimitados, incluso a simple vista o con una lupa, con un diámetro de más o menos 1 mm, de color blanquecino- amarillento y típicos de este grupo de inflamaciones. Gran cantidad de agentes micóticos, zooparasitos y las reacciones inmunes retardadas pueden generarlas. El cuadro nos muestra como la resolución es una posibilidad factible de evolución de la inflamación aguda cuando no se altera la estructura parenquimatosa. En algunos patrones de lesión anatomopatológica, sin embargo, como en los producidos por el Estafilococo Aureus se inducen cuadros supurativos. La posibilidad última es la reparación a través de una cicatriz fibrosa. El paso a una etapa de cronicidad expone a la lesión inflamatoria a intentos continuos de reparación que se ven frustrados por la coexistencia de focos de reagudización, con infiltrado inflamatorio celular, tejido de granulación y zonas de alta densidad fibrocolágena (3). En los casos de materiales o agentes no biodegradables el sistema inmune dirige una respuesta de tipo granulomatosa como patrón de inflamación crónica, al igual que con ciertos agentes infecciosos parasitarios (3,4). Podemos concluir que los hallazgos histológicos efectuados en nuestras preparaciones contribuirán a facilitar la interpretación de la dinámica inflamatoria. Los datos de la biología molecular y la inmunohistoquímica aportan nuevos aspectos de la biología de la inflamación y permiten conocer la fisiopatogenia de las enfermedades inflamatorias bucales. Los hallazgos son coincidentes con la evidencia científica actual.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Stevens A, Lowe J. "Anatomía Patológica". Respuestas Tisulares a la Lesión. Cap. 4. España. Editorial Harcourt. 2da. Ed. 2001.
- 2- Kumar V, Abbas A, Fausto N "Patología Estructural y Funcional" Inflamación. Cap. 3. España. Editorial Elsevier. 2005.
- 3- Male D, Brostoff R, Roth D, Roit I. "Inmunología". Células, Tejidos y Órganos del Sistema Inmune. Cap. 2. España. Editorial Elsevier-Mosby. 7ma. Ed. 2007.
- 4- Fireman F. "Atlas de Alergia e Inmunología Clínica". Inmunología de las Enfermedades Alérgicas e Inmunitarias. Cap 1. España. Editorial Elsevier. 3ra. Ed. 2007.