

Instituciones de Educación Superior

La labor investigadora
e innovadora en México

Edición 2017

Tomo II

Editor

Martín Ortiz Ortiz



ScAsEd

Science Associated
Editors L.L.C

978-1-944162-99-3

Instituciones de Educación Superior
La labor investigadora e innovadora en México
Edición 2017
Tomo II

Noviembre 2017

Science Associated Editors, L. L. C es una editorial de acceso casi libre totalmente en línea, su labor se desarrolla acorde a la Iniciativa Budapest sobre Acceso Abierto (www.budapestopenaccessinitiative.org/read).

La propiedad intelectual de los artículos permanece en los autores de los mismos, así como la responsabilidad de sus opiniones.

De acuerdo a las recomendaciones BOAI10, todo el contenido de la revista, excepto donde se especifique algo diferente, se encuentra bajo los términos de la Licencia Creative Commons "Reconocimiento-No Comercial-Igualmente compartido 2.0" Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-Compartir Igual 3.0 Unported (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

2017 Science Associated Editors, L. L. C
7300 Yellowstone Road #10
Cheyenne, WY 82009
Estados Unidos de America
Teléfono: (956) 465-1575



Diseño de portada: XCC

Coordinación del proyecto: XG

ISBN-13: 978-1-944162-99-3

ISBN-10: 1-944162-99-2

Noviembre - 2017



Presentación

La labor investigadora e innovadora en México es una serie de libros conformada por tomos que son un compendio de investigaciones que se están realizando en instituciones mexicanas.

La investigación que desarrollamos en todas las áreas es nuestro granito de arena con lo que buscamos mejorar un pequeño aspecto de nuestra vida. Somos conscientes que nuestra aportación es un pequeño paso que deberá ser seguido de muchos otros que deberemos mejorar.

Este libro de distribución libre es un esfuerzo de todos los autores por poner al alcance de cualquier interesado los resultados de la labor investigadora que realizamos con el fin de compartir e incentivar este trabajo que resulta sorprendentemente gratificante.

Agradecemos a los autores por su esfuerzo al realizar su trabajo de investigación y por el requerido para la realización del presente libro.

Science Associated Editors

Martín Ortiz Ortiz
Editor

Índice de capítulos

- 1 Donación de Órganos en el IMSS de Ciudad Juárez, Chihuahua, México3**
Velázquez M., Santellanes Avena K. A. y Martínez Tapia M.
- 2 Autorreactividad de anticuerpos en enfermedad periodontal 17**
Carlos Bermúdez Jiménez, Cesar Gaitán Fonseca, Rosalío Ramos Payan, Nuria Patiño Marín,
Silverio Frausto Esparza y Luis Aguilera Galavíz
- 3 Ecurrimiento superficial con cambio de uso de suelo extremo y
cambio climático Cuenca del río Ídolos, México 31**
Domitilo Pereyra Díaz, Claudio Hoyos Reyes, Karla Pereyra Castro,
Uriel Antonio Filobello Niño, José Antonio Agustín Pérez Sesma y Dara Jaaziel Arano Rivera
- 4 La importancia del fraccionamiento de la materia orgánica del suelo 55**
Emma Socorro Soto Mora, Claudia Irene Calvario Rivera, Aline López López
y Elizabeth García Gallegos
- 5 Mitigadores de estrés hídrico 73**
Abraham Palacios Romero, Rodrigo Rodríguez Laguna, Ramón Razo Zárata, Joel Meza Rangel,
Juan Capulín Grande y Gustavo Alonso López Zepeda
- 6 Producción sustentable de aroma a rosas (2-feniletanol) a partir de
lactosuero ácido 89**
Laura Conde Báez, Arturo Cadena Ramírez, Javier Castro Rosas, J. Bernardo Páez Lerma,
J. Roberto Villagómez Ibarra y Carlos A. Gómez Aldapa
- 7 Reducción de aditivos y conservantes en productos cárnicos embutidos 105**
Sandy Patricia Morales Córdova, Lázaro de la Torre Gutiérrez, Víctor Manuel Barceló Gutiérrez
y Román Jiménez Vera
- 8 Características de la pitaya (*Stenocereus pruinosus*) de la región de
Huitziltepec, Puebla 125**
Victoria Balderas G., Liliana Palafox G. y Alfredo S. Castro D.

Capítulo 2

Autorreactividad de anticuerpos en enfermedad periodontal

Carlos Bermúdez Jiménez, Cesar Gaitán Fonseca, Rosalío Ramos
Payan, Nuria Patiño Marín, Silverio Frausto Esparza
y Luis Aguilera Galaviz

Autorreactividad de anticuerpos en enfermedad periodontal

Carlos Bermúdez Jiménez ^{a,1}, Cesar Gaitán Fonseca^a, Rosalío Ramos Payan^b,
Nuria Patiño Marín^c, Silverio Frausto Esparza^a y Luis Aguilera Galavíz^a

^a *Universidad Autónoma de Zacatecas*

^b *Universidad Autónoma de Sinaloa*

^c *Universidad Autónoma de San Luis Potosí*

Resumen. La enfermedad periodontal (EP) es una respuesta inflamatoria crónica que resulta en la destrucción de los tejidos de sostén del diente. La inflamación crónica desencadena pérdida de la tolerancia inmunológica y fenómeno autoinmune. El propósito de este estudio fue evaluar la presencia de anticuerpos séricos IgG, IgM e IgA de 18 pacientes con EP contra componentes proteicos de tejido periodontal de conejo mediante Western Blot. Se observó reconocimiento por anticuerpos IgG, IgM e IgA en los distintos sueros de pacientes. La presencia de anticuerpos autorreactivos no necesariamente determina la existencia de autoinmunidad, sin embargo puede ser consecuencia de un efecto sinérgico entre el estímulo de los patógenos periodontales y la susceptibilidad genética.

Palabras claves. periodontitis, anticuerpo, inflamación, autoinmunidad, autorreactividad, periodontal.

1. Introducción

La enfermedad periodontal (EP) se caracteriza por la inflamación e infección localizada o generalizada de las estructuras de soporte del diente (tales como el hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento y encía), producida principalmente por bacterias anaerobias Gram negativas. En la patogénesis de esta enfermedad participa de manera importante la respuesta inflamatoria crónica ejerciendo un efecto aditivo a los mecanismos de patogenicidad de los microorganismos y ocasionando la destrucción de los tejidos periodontales [1]. De progresar la enfermedad, puede llevar a la pérdida del órgano dentario [2].

La enfermedad periodontal (EP) son de las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia a nivel global ya que afecta a una población del 60-90% de la población mundial; afecta principalmente a la población de 30 a 40 años de edad con hábitos de higiene oral insuficiente; la fase inicial denominada gingivitis presenta una prevalencia cercana al 80%, en población infantil y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas [3] y según la OMS (2012) las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media (35-44 años) [4]. Los esfuerzos en el cuidado de la salud han permitido la reducción en la pérdida de dientes e incrementado la conservación de los mismos por más años [5].

¹ Carlos Bermúdez Jiménez, carlosbj8@gmail.com

La periodontitis es responsable de un 30 a 35 % de todas las extracciones dentarias, mientras que la caries y sus secuelas representan un 50%. De la misma forma las enfermedades periodontales contribuyen como un factor de riesgo para otras enfermedades sistémicas como diabetes, aterosclerosis, artritis reumatoide, entre otras [6, 7].

De acuerdo con la dinámica del ecosistema bucal, conforme evoluciona la placa especies como *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, y *Tannerella forsythia*, se establecen e inducen cambios en los microambientes bucales, favoreciendo la instalación de especies relacionadas con la EP [8].

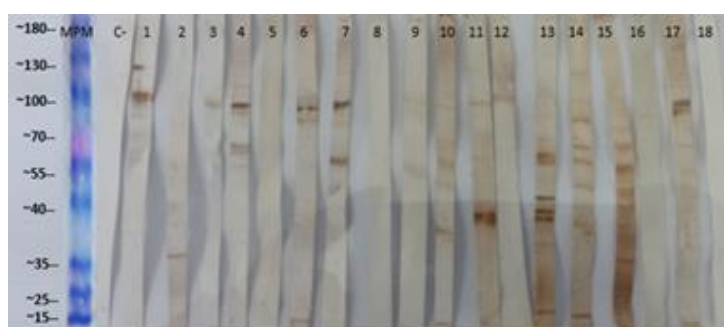


Figura 1. Western Blot de péptidos reconocidos por anticuerpos de clase IgG en el suero de pacientes con EP

Desde el punto de vista genético, uno de los factores de riesgo, es que quienes presentan determinados genotipos de polimorfismos +4845 del gene de IL-1 α y +3954 de IL-1 β y fumadores que presentan mayor sangrado al sondeo [9].

Es por esto que algunos marcadores bioquímicos para evaluar la severidad de la EP se centran en la expresión de citocinas inflamatorias como PGE2, TNF- α , IL-1 α , IL-1 β en el líquido crevicular, como parte de la respuesta local del huésped a la inflamación [10, 11].

La respuesta inflamatoria crónica puede generar un colapso de los mecanismos responsables de la tolerancia inmunológica e inducir una respuesta inmunitaria contra componentes propios [12]. Brandtzaeg and Kraus (1965) postularon la participación del fenómeno autoinmune en la patogénesis de la EP [13]. La autoinmunidad y el fenómeno autoinmune se produce por alguno de los siguientes mecanismos: Presentación amplificada de auto-antígenos, alteraciones en la función celular de los linfocitos Th y Ts, alteraciones en la expansión policlonal de células B, activación policlonal, mimetismo molecular y predisposición genética entre otras [14, 15]. En pacientes con enfermedad periodontal se han detectado anticuerpos de clase IgG que reconocen colágena de tipo I y III autóloga, DNA y componentes citoplásmicos [14]. Específicamente la IgG reconoce colágena de tipo I y se encuentra en mayor proporción que la IgM, lo que sugiere un cambio de clase inducida por la estimulación antigénica. Algunos de los anticuerpos juegan un papel fisiológico en la eliminación de células muertas y de daño al tejido que ha aparecido durante la degradación del mismo [16]. Por otra parte el estímulo crónico producido por la biopelícula dental o por la liberación de componentes propios del tejido puede inducir algunas alteraciones en la respuesta inmune local o expresarse en forma generalizada [15, 17] ya que la

interacción de los microorganismos con los tejidos propios del periodonto actúan como un factor estimulador para la respuesta inmune, produciendo anticuerpos hacia los microorganismos y en estados crónicos contra los componentes de los tejidos periodontales degenerados [17].

En las enfermedades autoinmunes la asociación de alelos del complejo principal de histocompatibilidad (HLA) es de gran relevancia, tal es el caso de artritis reumatoide con el HLA-DRw4, lupus eritematoso sistémico con HLA-DR3 y HLA-B8, en EP con antígenos de HLA de clase I [18-20].

Por otra parte el estímulo crónico derivado de la infección persistente, actúa como un factor estresante de las células induciendo la síntesis de proteínas Choque Térmico (HSPs), muchas de ellas son altamente conservadas y con homologías a las expresadas en eucariotas, por lo que su liberación de los tejidos necróticos, pueden provocar una respuesta patológica debido al mimetismo antigénico [21-23].

En suero y líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide (AR), se ha encontrado ADN de bacterias periodontales y en el casos de *Porphyromonas gingivalis*, posee una enzima peptidylarginina desaminasa, que es el equivalente humano a la relacionada con la producción de péptidos citrulinados implicados en la formación de complejos inmunes observados en la inflamación y la destrucción articular [14-16, 24]. Algunas formas agresivas de periodontitis son importantes por su rápida progresión, y la aparición en adolescentes y personas jóvenes. En estos pacientes la presencia de anticuerpos contra componentes propios de la matriz extracelular puede estar asociados al mecanismo destructivo del tejido periodontal por lo que su presencia podría ser un factor coadyuvante en la destrucción tisular [25].

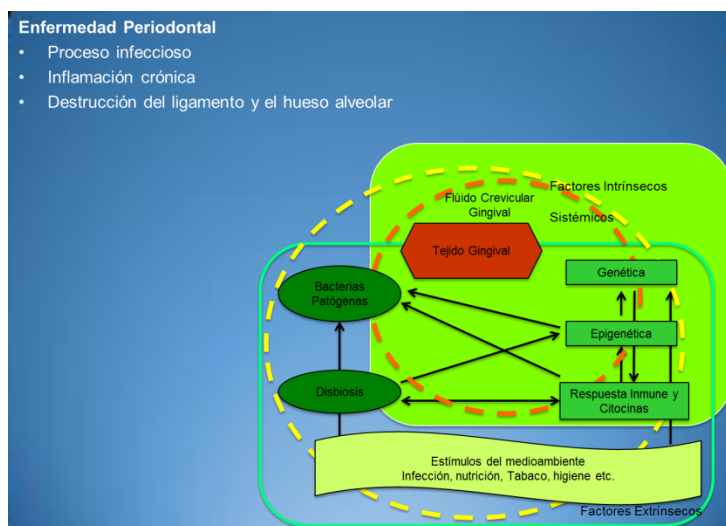


Figura 2. Desarrollo de enfermedad periodontal y las interacciones con el huésped.

La influencia sobre la respuesta inmune que tienen los patógenos periodontales es crucial, *P. gingivalis*, induce la activación de TLR que deriva en la activación de la respuesta de linfocitos Th2, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* a través del LPS estimula la activación de TLR4 induciendo la expresión de IL-12 e IFN γ , pero no IL-4 lo que sugiere una respuesta Th1. Ambos microorganismos activan la inmunidad

mediada por células mediante la expresión de leucotoxina que afectan a las células en el sitio de la infección, por otra parte, la activación de Th17 por *P. gingivalis* y *A. Actinomyetemcomitans* se induce vía TLR4 directamente relacionado con la respuesta Th17 en las infecciones y en las enfermedades autoinmunes, este mecanismo de activación hace pensar de EP un proceso más complejo que el balance Th1/Th2 ya que puede involucrar la presencia de una respuesta autorreactiva [26].

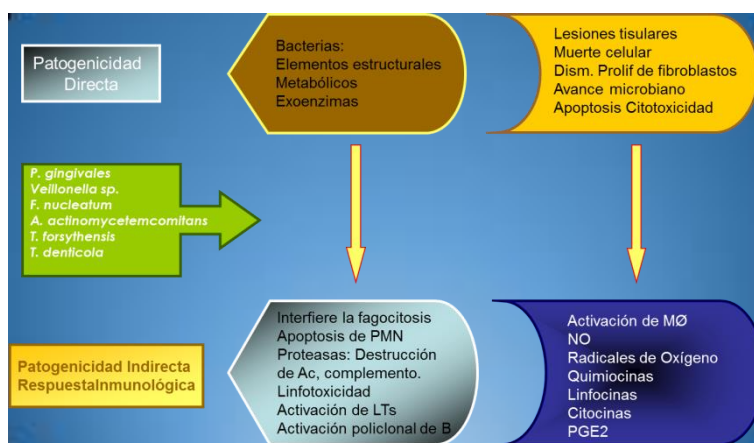


Figura 3. Mecanismos de patogenicidad de los microorganismos relacionados con EP.

A pesar de los avances en el entendimiento de la respuesta inmunitaria en EP, aún no se conoce a detalle la participación del fenómeno autoinmune en la patogenia de esta enfermedad, por lo que en este trabajo se evaluó la presencia de anticuerpos en suero de pacientes con EP contra componentes del tejido periodontal de conejos.

2. Material y métodos

Individuos de Estudio: Se evaluaron clínicamente 356 individuos que asistieron a consulta al servicio de estomatología del Centro de Salud “Dr. Francisco Esparza Sánchez” de Guadalupe Zacatecas, México; se les informó sobre los objetivos del estudio aprobado por el comité de bioética del Área de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Zacatecas folio BIOÉTICA-ACS/UAZ AVAL Proy. No. 003 A/2015. A los participantes se les solicitó la firma de consentimiento informado y se recolectaron los datos demográficos y de relevancia clínica.

Sueros: Se obtuvieron 5 ml de sangre periférica por punción venosa de 18 pacientes con Enfermedad Periodontal Crónica, para separar el suero por centrifugación. Los pacientes fueron diagnosticados de acuerdo con los criterios del International Workshop 1999 de la American Association of Periodontology (AAP). Como criterios de inclusión se estableció que fueran mayores de 16 años, con periodontitis crónica y/o agresiva, con extracción indicada de uno o más dientes por enfermedad periodontal y sin enfermedades crónicas transmisibles y no transmisibles o procesos relacionados con enfermedades inflamatorias como Artritis reumatoide, Síndrome de Sjögren, Diabetes, Lupus eritematoso entre otras. Como control se utilizó

el suero de personas sin manifestaciones clínicas y sintomatología de alguna enfermedad crónica transmisible o no transmisible o alguna relacionada con procesos inflamatorios.

Extracto Protéico: se seleccionaron tres conejos Nueva Zelanda de tres meses de edad, sin lesiones o procesos inflamatorios en la cavidad oral y sin signos clínicos de procesos infecciosos locales o generalizados. El tejido periodontal se obtuvo mediante disección, se lavó con PBS 1X (NaCl, 145 mM en buffer de fosfatos, 150 mM, pH 7.2 Sigma-Aldrich, Inc.) en varias ocasiones para eliminar los restos de sangre, detritus y cualquier contaminación por placa o restos de alimentos, posteriormente se resuspendió en 2ml de Buffer de lisis (PBS 1X, SDS 10% Sigma-Aldrich, Inc.) y PMSF 0.1 mM (Santa Cruz Biotechnology, Inc.), se homogenizó en ciclos de 30 seg en cama de hielo, posteriormente se agregaron 100 µl de SDS al 10% (Bio-Rad Laboratories, Inc.), se continuó con la homogenización del tejido. La cantidad de proteína total se determinó por el método de Bradford y se llevó a una concentración final de 2.3 µg/µl [27].

Electroforesis en Geles de Poliacrilamida al 10% y Dodecil Sulfato: se realizó el corrimiento electroforético utilizando 30 µg de proteína y 20µl de MPM (Invitrogen™ Thermo Fisher Scientific, Inc.), durante 20 min a 30 mA y 70 min a 15 mA. Se tiñó con azul de comassie (Bio-Rad, Laboratories, Inc.) para documentar el patrón de bandas generado [28].

Electrotransferencia: Las proteínas fueron transferidas a membrana de nitrocelulosa (Amersham Hybond™ LFP) a 30 V durante 11 hrs, y posteriormente fueron teñidos con rojo de Ponceu (Sigma Aldrich Inc.) para verificar la transferencia. Las membranas fueron bloqueadas con solución de PBS 1X-Leche descremada 5% (Svelty™) por 12 h a temperatura ambiente, se lavó tres veces con PBS 1X-Polisorbato 80 (Tween® Bio-Rad, Laboratories, Inc.). Se incubó durante 12 h con el suero de los pacientes con EP a una dilución 1:20 en buffer de bloqueo, se realizaron tres lavados con PBS 1X-Polisorbato 80 y se incubó por separado con anticuerpos secundarios anti-IgG, anti-IgM y anti-IgA (Sigma Aldrich, Inc.) 1:3000, 1:5000 y 1:2000 respectivamente, la reacción se reveló utilizando diaminobencidina (Sigma Aldrich, Inc.) y H₂O₂ [28].

3. Resultados

La distribución de la población de estudio fue la siguiente: 223 del sexo femenino y 123 de sexo masculino. De acuerdo con el diagnóstico de salud bucodental, 159 presentaron caries, 61 pulpitis irreversible, 32 pulpitis reversible, 21 absceso periapical, 15 alveolitis y 68 enfermedad periodontal (EP).

De los pacientes con EP crónica que aceptaron la evaluación clínica, sólo 18 cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron la toma de una muestra de sangre periférica para la obtención de anticuerpos del suero, como controles se utilizó el suero de personas sanas. En la Tabla I se observa el género y la edad de los sujetos de estudio. Participaron la misma cantidad de individuos en relación a género: 9 del sexo femenino y 9 masculinos. De acuerdo a la edad el porcentaje más alto fue de sujetos de 30 a 48 años en un 55%.

Tabla I. Género y edad de los sujetos de estudio.

Variables		Frecuencia	Porcentaje
Género	Femenino	9	50%
	Masculino	9	50%
Edad	X ± D.E. (Rango)		
	30 – 48	38 ± 5 (30 – 48)	10 55%
	49 – 70	63 ± 5 (56 – 70)	8 45%

Todos los pacientes incluidos presentaban profundidad de bolsa mayor a 4 mm, sangrado al sondaje y severidad localizada o generalizada. Las principales características clínicas o indicadores de la presencia de enfermedad periodontal se resumen en la Tabla II.

Tabla II. Características clínicas de los pacientes de acuerdo al diagnóstico de enfermedad periodontal.

Índice	No. Pacientes
Índice Periodontal = 1	14
Índice Periodontal = 2	4
Índice Gingival = 1	11
Índice Gingival = 2	4
Profundidad de Bolsa = 5 mm	8
Profundidad de Bolsa = 6 mm	6
Nivel de Inserción = 3	8
Nivel de Inserción = 4	6
Nivel de Inserción = 5	4
EP Generalizada	11
EP Localizada	7

En la Tabla III se enlistan algunas proteínas periodontales reconocidas por anticuerpos de clase IgG de los sueros de los pacientes con EP. El 55% de los sueros reconocieron una banda de \square 100 kDa, que posiblemente corresponde a periostina, dado su peso molecular; el 33% reconocen un péptido de 15 kDa no identificado en el estudio, 16% reconocen péptidos de 70 kDa y 40 kDa que corresponden posiblemente a gelatinasas y osteonectina, respectivamente.

Tabla III. Distribución de anticuerpos de clase IgG. Pesos Moleculares* [29].

No. De Pacientes	PM en kDa	* Péptido
10	100	Periostina
3	70	Gelatinasa
3	55	Colagenasa 1 y 8
3	40	Osteonectina
6	15	No identificada
3	-	No reconocen

En la Figura 4, se puede observar el patrón de reconocimiento por Western Blot de las IgGs contra proteínas del periodonto. Cabe señalar que los anticuerpos de algunos de los pacientes reconocen más de un péptido.

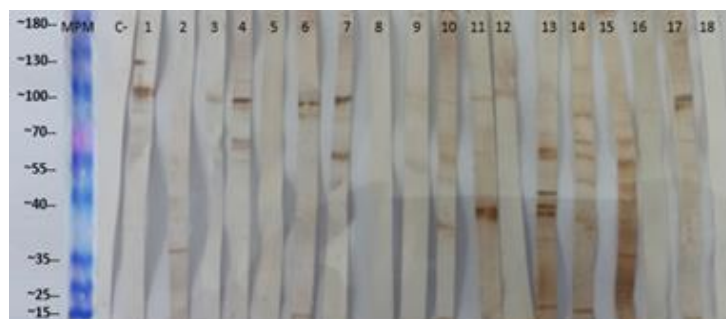


Figura 4. Western Blot de anticuerpos de clase IgG en el suero de pacientes con EP crónica.

En el caso de los anticuerpos de clase IgM, dos de los sueros reconocieron un péptido antigénico de 100 kDa, el resto no presentaron anticuerpos de esta clase. (Tabla IV y Figura 5).

Tabla IV. Distribución de anticuerpos de clase IgM por Western Blot. Pesos Moleculares* [29].

No. De Pacientes	PM en kDa	* Péptido
2	70	Gelatinasa
1	55	Colagenasa 1 y 8
15	-	No reconocen

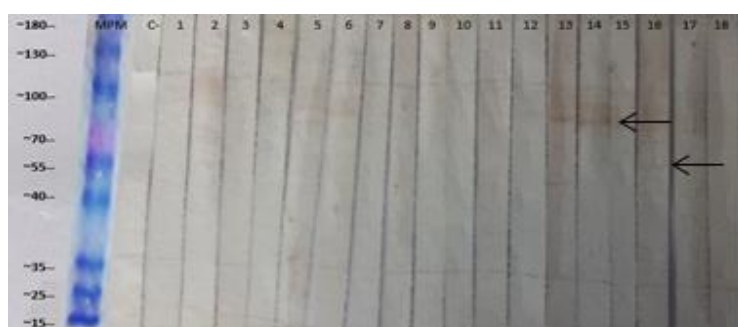


Figura 5. Western Blot de péptidos reconocidos por anticuerpos IgM en pacientes con EP crónica.

Las IgA (Tabla V y Figura 6) séricas de estos pacientes reconocieron péptidos principalmente de 40 kDa (osteonectina), 70 kDa (gelatinasa) y 55 kDa (colagenasa 1 y 8).

Tabla V. Distribución de anticuerpos de clase IgA por Western Blot. Pesos Moleculares*[29].

No. de Pacientes	PM en kDa	*Péptido
2	70	Gelatinasa
1	55	Colagenasa 1 y 8
15	-	No reconocen

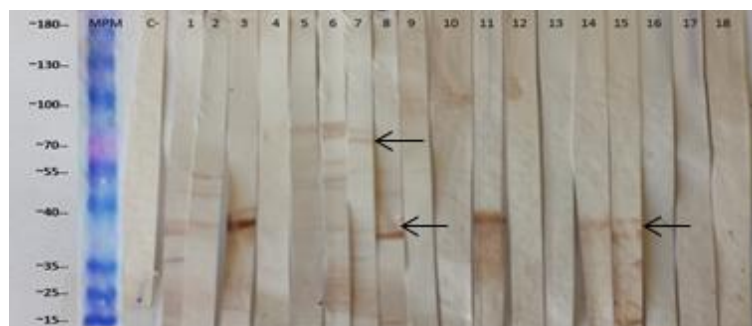


Figura 6. Western Blot de péptidos reconocidos por anticuerpos IgA en pacientes con EP crónica.

En la Tabla VI se resumen los datos que corresponden a la presencia de anticuerpos de cada clase contra tejido periodontal en valores absolutos y porcentajes. Trece pacientes presentaron anticuerpos de clase IgG, 10 de clase IgA y 2 de clase IgM.

Tabla VI. Detección de anticuerpos de clase IgG, IgM e IgA presentes en suero de pacientes con EP.

Técnica	Inmunoglobulina	Negativo (%)	Positivo (%)
Western Blot	IgG	5 (27)	13 (72)
	IgM	16 (88)	2 (11)
	IgA	8 (44)	10 (55)

4. Discusión

La detección de anticuerpos que reconocen estructuras propias por sí misma no representa la presencia de una enfermedad autoinmune, ya que de acuerdo con los criterios establecidos por Milgrom y Witebsky [30] y posteriormente por Noel Rose y Constantine Bonna, se requieren de tres elementos substanciales: la evidencia directa, es decir la transmisibilidad de las lesiones de humano a humano o de humano a animal, mediante la transferencia de los autoanticuerpos o Linfocitos T, la evidencia indirecta o la reproducción de la enfermedad en un modelo animal, y la evidencia circunstancial que tiene que ver con el historial familiar con la misma enfermedad o evidencia de la existencia de otros pacientes, además de otras características como: la presencia de infiltrado mononuclear que afecte el órgano o tejido, existencia de alelos de MHC de clase II relacionados, altas concentraciones de auto-anticuerpos de clase IgG y de depósitos de complejos inmunes, Ag-Ab que afecte el órgano o tejido y mejoría de los signos y síntomas de la enfermedad mediante el uso de supresores de la respuesta inmunitaria [31].

Nuestro trabajo se enfocó a determinar la presencia de anticuerpos en los pacientes con enfermedad periodontal, que reconocen estructuras propias. Se evaluaron 18 pacientes con enfermedad periodontal crónica. Se observaron anticuerpos con inmunorreactividad contra estructuras del tejido periodontal, principalmente de clase IgG, a diferencia del suero de los controles. Koutouzis T. y cols. (2009) demostraron, por inmunofluorescencia, la presencia de anticuerpos inmunorreactivos en pacientes con periodontitis agresiva localizada y periodontitis crónica, así como la presencia de células B autorreactivas [32]; esto es consistente con nuestros hallazgos ya que de

acuerdo con nuestros resultados los componentes reconocidos por los anticuerpos autorreactivos son de pesos moleculares de 40 a 100 kDa, que coinciden con los de la periostina, gelatinasas, colagenasas 1 y 8 y osteonectina. Además se encontraron anticuerpos de clase IgM e IgA inmunorreactivos contra péptidos de 55 y 70 kDa.

Es importante resaltar que uno de los mecanismos fisiopatológicos sugeridos en EP se refiere a las alteraciones a nivel del tejido endotelial; en modelo murino se ha demostrado una relación entre la presencia de *P. gingivalis* y disfunción endotelial, con un incremento en el número de lesiones ateroscleróticas y la secreción de endotelina, que induce la proliferación, contracción y migración celular, e incluso un incremento en la respuesta vasoconstrictora utilizando antagonistas de los adrenorreceptores- α [33]. En nuestro estudio, la presencia de diferentes clases de inmunoglobulinas contra componentes propios del tejido periodontal puede estar relacionada con la respuesta inflamatoria y fenómenos de reacción cruzada, como consecuencia del estímulo permanente de los microorganismos periodontopáticos y la activación de la disfunción endotelial.

Finalmente, es necesario considerar que en la EP, los anticuerpos generados como producto del estímulo de los microorganismos pueden inducir un efecto protector, destructivo o irrelevante en la patogénesis, y que la presencia de anticuerpos autorreactivos no necesariamente determina la existencia de autoinmunidad, ya que la clase y subclase son importantes, o pueden ser anticuerpos preexistentes. De la misma forma, la presencia de anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos en EP puede ser consecuencia de un efecto sinérgico entre el estímulo de los patógenos periodontales y la susceptibilidad genética [34, 35], por lo que es necesario continuar con este tipo de estudios.

5. Conclusión

Se demostró la presencia de anticuerpos autorreactivos, principalmente de clase IgG, en sueros de pacientes con EP. Este tipo de resultados pudiera ayudar a comprender la fisiopatología de la enfermedad y orientar la implementación de estrategias terapéuticas combinadas: inmunoterapia, quirúrgica, farmacológica, además de permitir un mejor pronóstico y control en el manejo del paciente crónico que desarrolló como un evento secundario la enfermedad periodontal.

Referencias

- [1] M. G. Newman, H. Takei, P. R. Klokkevold, and F. A. Carranza, *Carranza's Clinical Periodontology*: Elsevier Health Sciences, 2011.
- [2] N. O. Harris and F. García-Godoy, *Odontología preventiva primaria: El Manual Moderno*, 2005.
- [3] J. Castellanos, Díaz, L. , "Periodontitis crónica y enfermedad sistémica," *Revista ADM*, vol. 50:4, pp. 121-127, 2002.
- [4] W. H. Organization. (2012). *Oral Health*. Available: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/>
- [5] C. W. Douglass and C. H. Fox, "Cross-sectional studies in periodontal disease: current status and implications for dental practice," *Adv Dent Res*, vol. 7, pp. 25-31, Jul 1993.
- [6] V. Baelum, O. Fejerskov, and T. Karring, "Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians," *J Periodontal Res*, vol. 21, pp. 221-32, May 1986.

- [7] V. Baelum, O. Fejerskov, and F. Manji, "Periodontal diseases in adult Kenyans," *J Clin Periodontol*, vol. 15, pp. 445-52, Aug 1988.
- [8] W. J. Loesche, "Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease," in *Medical Microbiology*, S. Baron, Ed., 4th ed Galveston (TX), 1996.
- [9] N. P. Lang, M. S. Tonetti, J. Suter, J. Sorrell, G. W. Duff, and K. S. Kornman, "Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population," *J Periodontol Res*, vol. 35, pp. 102-7, Apr 2000.
- [10] S. C. Offenbacher, John G.; Yalda, Behnaz; Haradon, Geoffrey, Amada, S. , Lehner, T. , Mcghee, J. , Mergenhagen, "Role of prostaglandins in high-risk periodontitis patients.," *Molecular Pathogenesis Of Periodontal Disease*, pp. 203-213, 1994.
- [11] R. C. Page, "Host response tests for diagnosing periodontal diseases," *J Periodontol*, vol. 63, pp. 356-66, Apr 1992.
- [12] S. Jiang and R. I. Lechler, "Regulatory T cells in the control of transplantation tolerance and autoimmunity," *Am J Transplant*, vol. 3, pp. 516-24, May 2003.
- [13] P. Brandtzaeg and F. W. Kraus, "Autoimmunity and Periodontal Disease," *Odontol Tidskr*, vol. 73, pp. 281-393, Jun 30 1965.
- [14] O. Anusaksathien and A. E. Dolby, "Autoimmunity in periodontal disease," *J Oral Pathol Med*, vol. 20, pp. 101-7, Mar 1991.
- [15] O. Anusaksathien, G. Singh, N. Matthews, and A. E. Dolby, "Autoimmunity to collagen in adult periodontal disease: immunoglobulin classes in sera and tissue," *J Periodontol Res*, vol. 27, pp. 55-61, Jan 1992.
- [16] M. Sugawara, K. Yamashita, H. Yoshie, and K. Hara, "Detection of, and anti-collagen antibody produced by, CD5-positive B cells in inflamed gingival tissues," *J Periodontol Res*, vol. 27, pp. 489-98, Sep 1992.
- [17] C. L. Hahn, H. A. Schenkein, and J. G. Tew, "Polyclonal B cell activators and in vitro induction of auto-antibody reactive with collagen," *J Periodontol Res*, vol. 32, pp. 608-13, Oct 1997.
- [18] J. A. Encinas and V. K. Kuchroo, "Mapping and identification of autoimmunity genes," *Curr Opin Immunol*, vol. 12, pp. 691-7, Dec 2000.
- [19] J. Klein and A. Sato, "The HLA system. Second of two parts," *N Engl J Med*, vol. 343, pp. 782-6, Sep 14 2000.
- [20] A. M. Denman, "Autoimmunity, Genetic, Immunologic, Virologic and Clinical Aspects," *Immunology*, vol. 38, pp. 204-205, 1979.
- [21] T. Ando, T. Kato, K. Ishihara, H. Ogiuchi, and K. Okuda, "Heat shock proteins in the human periodontal disease process," *Microbiol Immunol*, vol. 39, pp. 321-7, 1995.
- [22] F. Goulhen, D. Grenier, and D. Mayrand, "Oral microbial heat-shock proteins and their potential contributions to infections," *Crit Rev Oral Biol Med*, vol. 14, pp. 399-412, 2003.
- [23] J. Y. Lee, N. N. Yi, U. S. Kim, J. S. Choi, S. J. Kim, and J. I. Choi, "Porphyromonas gingivalis heat shock protein vaccine reduces the alveolar bone loss induced by multiple periodontopathogenic bacteria," *J Periodontol Res*, vol. 41, pp. 10-4, Feb 2006.
- [24] T. Berglundh, B. Liljenberg, A. Tarkowski, and J. Lindhe, "The presence of local and circulating autoreactive B cells in patients with advanced periodontitis," *J Clin Periodontol*, vol. 29, pp. 281-6, Apr 2002.
- [25] Y. Takeuchi, H. Yoshie, and K. Hara, "Expression of interleukin-2 receptor and HLA-DR on lymphocyte subsets of gingival crevicular fluid in patients with periodontitis," *J Periodontol Res*, vol. 26, pp. 502-10, Nov 1991.
- [26] R. Q. Wu, D. F. Zhang, E. Tu, Q. M. Chen, and W. Chen, "The mucosal immune system in the oral cavity-an orchestra of T cell diversity," *Int J Oral Sci*, vol. 6, pp. 125-32, Sep 2014.
- [27] M. M. Bradford, "A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding," *Anal Biochem*, vol. 72, pp. 248-54, May 7 1976.
- [28] H. Towbin, T. Staehelin, and J. Gordon, "Electrophoretic transfer of proteins from polyacrylamide gels to nitrocellulose sheets: procedure and some applications," *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 76, pp. 4350-4, Sep 1979.
- [29] B. E. García Triana, Vicedo Tomey, Agustín, J. C. García Piñeiro, and A. Saldaña Bernabeu, "Enzimas proteolíticas relacionadas con la enfermedad periodontal inflamatoria," *Revista Cubana de Estomatología*, vol. 35, pp. 62-67, 1998.
- [30] F. Milgrom and E. Witebsky, "Autoantibodies and autoimmune diseases," *JAMA*, vol. 181, pp. 706-16, Aug 25 1962.
- [31] N. R. Rose and C. Bona, "Defining criteria for autoimmune diseases (Witebsky's postulates revisited)," *Immunol Today*, vol. 14, pp. 426-30, Sep 1993.

- [32] T. Koutouzis, D. Haber, L. Shaddox, I. Aukhil, and S. M. Wallet, "Autoreactivity of serum immunoglobulin to periodontal tissue components: a pilot study," *J Periodontol*, vol. 80, pp. 625-33, Apr 2009.
- [33] R. B. Pereira, E. C. Vasquez, I. Stefanon, and S. S. Meyrelles, "Oral *P. gingivalis* infection alters the vascular reactivity in healthy and spontaneously atherosclerotic mice," *Lipids Health Dis*, vol. 10, p. 80, 2011.
- [34] C. Satoh, R. E. Ferrell, R. J. Tanis, N. Ueda, S. Kishimoto, J. V. Neel, *et al.*, "The frequency in Japanese of genetic variants of 22 proteins. III. Phosphoglucomutase-1, phosphoglucomutase-2, 6-phosphogluconate dehydrogenase, adenylate kinase, and adenosine deaminase," *Ann Hum Genet*, vol. 41, pp. 169-83, Oct 1977.
- [35] N. V. Rohini, A. R. Pradeep, and M. Faizuddin, "Antineutrophil cytoplasmic antibodies and adult periodontitis," *J Periodontal Res*, vol. 35, pp. 374-6, Dec 2000.


Índice de autores

Tomo II

Aguilera Galavíz, Luis	17
Arano Rivera, Dara Jaaziel	31
Balderas G., Victoria	125
Barceló Gutiérrez, Víctor Manuel	105
Bermúdez Jiménez, Carlos.....	17
Cadena Ramírez, Arturo	89
Calvario Rivera, Claudia Irene.....	55
Capulín Grande, Juan.....	73
Castro D., Alfredo S.	125
Castro Rosas, Javier	89
Conde Báez, Laura	89
de la Torre Gutiérrez, Lázaro	105
Filobello Niño, Uriel Antonio	31
Frausto Esparza, Silverio	17
Gaitán Fonseca, Cesar	17
García Gallegos, Elizabeth	55
Gómez Aldapa, Carlos A.	89
Hoyos Reyes, Claudio	31
Jiménez Vera, Román	105
López López, Aline	55
López Zepeda, Gustavo Alonso	73
Martínez Tapia, M.	1
Meza Rangel, Joel.....	73
Morales Córdova, Sandy Patricia	105
Páez Lerma, J. Bernardo	89
Palacios Romero, Abraham.....	73
Palafox G., Liliana	125
Patiño Marín, Nuria.....	17
Pereyra Castro, Karla	31
Pereyra Díaz, Domitilo.....	31
Pérez Sesma, José Antonio Agustín	31
Ramos Payan, Rosalío.....	17
Razo Zárate, Ramón.....	73
Rodríguez Laguna, Rodrigo	73
Santellanes Avena, K. A.	1
Soto Mora, Emma Socorro	55
Velázquez, M.....	1
Villagómez Ibarra, J. Roberto	89

Índice de instituciones de los autores

Hospital General de Zona 35 IMSS, Cd. Juárez, Chihuahua.....	3
Instituto Tecnológico de Durango.....	89
Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria	31
Unidad de Investigación en Salud de Chihuahua	3
Universidad Autónoma de San Luis Potosí	17
Universidad Autónoma de Sinaloa	17
Universidad Autónoma de Tlaxcala.....	55
Universidad Autónoma de Zacatecas.....	17
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.....	73, 89
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco	105
Universidad Politécnica de Pachuca	89
Universidad Tecnológica de Tecamachalco	125
Universidad Nacional Autónoma de México.....	31
Universidad Veracruzana	31

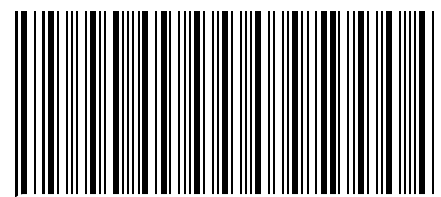


**Instituciones de Educación Superior
La labor investigadora e innovadora en México
Edición 2017 Tomo II**

.Martín Ortiz Ortiz, Editor

Este libro contiene una selección de artículos producto de la labor investigadora de diversos autores que en su gran mayoría están adscritos a Instituciones Mexicanas, algunas de ellas Instituciones Educativas.

Representa un esfuerzo de todos los involucrados para difundir trabajos de investigación entre todos los interesados de una forma gratuita, pudiendo reproducir el contenido con el compromiso de hacer referencia a la fuente.



ISBN-13: 978-1-944162-99-3

www.scased.com