



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PRUEBAS DE BIOCOMPATIBILIDAD DE DOS
MATERIALES DE IMPRESION (ALGINATOS), UNO
NACIONAL Y OTRO DE IMPORTACION

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
JUAN RAUL LOPEZ ANDREU
CLAUDIA VERONICA MARTIN PEREZ

DIRECTORA DE TESIS: DRA. SANTA PONCE BRAVO.

ASESOR: DR. FEDERICO BARCELO SANTANA

MEXICO, D. F.

1997



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

139
21

*10/30/97
Santa Ponce Bravo*



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Claudia Verónica Martín Pérez.

Gracias a mi tutor la Dra. Santa Ponce Bravo, a mi Asesor El Dr. Federico Barceló Santana mi admiración y respeto por su paciencia y enseñanzas, gracias a todas las personas que me ayudaron para lograr esta meta.

Agradezco a Dios y a mis padres José Martín y María Remedios por darme la vida y el estar en todo momento pendiente de mi, gracias por ese ejemplo de seguir luchando a pesar de todas las adversidades y así lograr todos los objetivos que se proponga uno en esta vida, nunca podre pagarles la maravillosa oportunidad de alcanzar una de mis metas; a mis hermanos Gaby, Pepé y Juan por haberme apoyado durante mi carrera. Gracias Raúl por tu apoyo.

Juan Raul López Andreu.

Agradezco a la Dra. Santa Ponce Bravo mi tutor y al Dr. Federico Barceló Santana mi Asesor su valiosa colaboración para alcanzar una meta más en mi vida. Gracias al ejemplo que me dieron, sé que todavía hay mucho camino por recorrer.

A mi Padre

Por todo tu apoyo que me has brindado en esta vida, por ser mi mejor amigo, por ayudarme a lograr esta meta que es tuya también nunca podre pagarte lo que me has dado, gracias a todos los que en determinado momento con sus consejos me dieron la fuerza para salir adelante, a mis hermanos Alejandro, Gabriel y Guadalupe gracias por su apoyo moral ; a Verónica por no dejarme caer en las adversidades, a mi tío Javier y mi tía Margarita por orientarme con sus palabras.

A mi Madre

Gracias por darme la vida, a pesar de estar separados siempre estas en mi pensamiento y en mi corazón .Te quiero.

INDICE

I.-RESUMEN	1
II.- INTRODUCCIÓN.....	2
III.-ANTECEDENTES.....	3
1.-REGLAS DE BIOCOMPATIBILIDAD.....	3
2.-INFLAMACIÓN.....	7
2.1 Historia	7
2.1.1 Inflamación Aguda.....	8
2.1.2 Inflación Crónica.....	9
2.1.3 Proceso de Reparación.....	9
3.-ALGINATOS.....	10
3.1 Composición química de los alginatos.....	11
3.2 Presentación	11
3.3 Técnica de manipulación.....	11
IV.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
V.-JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	12
VI.-HIPÓTESIS	13
VII.- OBJETIVOS GENERAL Y ESPECÍFICOS	13
VIII.-METODOLOGIA	13
IX.-PROCEDIMIENTO.....	14
9.1 Recursos Biológicos.....	15
9.2 Recursos financieros.....	15
9.3 Material	15
X.-RESULTADOS.....	16
XI.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	20
XII.-DISCUSIÓN.....	31
XIII.-CONCLUSIÓN	33
XIV.- REFERENCIAS.....	35

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. (A) Microfotografía de un corte teñido con H & E, a 10x en la que se observa una reacción inflamatoria fuerte alrededor del material implantado, abundantes piocitos. (B) A un aumento mayor (20x) se observa con mayor detalle este tipo celular. Estos cortes corresponden al grupo 1PA. (C) El corte teñido con H & E se observa un infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo con abundantes macrófagos microfotografía a 10x. (D) El mismo corte a un aumento de 20x se observa con mayor detalle el tipo celular el cual corresponde al grupo 1NA.

Pág.: 23

Figura 2. (A) Corte histológico teñido con H & E correspondiente a al grupo 2PA en el que observamos a 10x un infiltrado inflamatorio severo adyacente al material de impresión y abundante hemorragia. (B) Observamos a un aumento de 20x las mismas características con escasas celulas gigantes multinucleadas. (C) La microfotografía del espécimen observado esta constituida por un tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado en el cual se observa un infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo a10 aumentos.(D) El mismo corte a un aumento de 20x presenta las mismas características.C y D corresponden al grupo 2NA.

Pág.: 24

Figura 3.- Corte teñido con H & E (A) en la que observamos a 10x la presencia de la cápsula bien organizada con un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y piocitos adyacentes al material implantado. (B) a 20x vemos con mayor definición, Grupo 2PA. El corte (C y D) corresponden al grupo 2NA en el cual observamos una respuesta inflamatoria de tipo crónica severa con un infiltrado linfoplasmocitario, abundantes macrófagos, microfotografías a 10 y 20x respectivamente.

Pág.: 25

Figura 4.- (A y B) Las microfotografías revelan la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico difuso severo, soportado por un tejido conjuntivo fibroso, denso bien vascularizado a 10 y 20x respectivamente, estos cortes representan al grupo 2PB. (C y D) Al igual que en las anteriores observamos la presencia de un infiltrado inflamatorio severo con abundantes piocitos y macrófagos, así como la presencia de exudado purulento, fibrina, microfotografías a 10 y 20x respectivamente Grupo 2NB.

Pág.: 26

Figura 5.-(A y B) La presencia de algunas partículas de alginato ocasionó un infiltrado inflamatorio crónico moderado con la presencia de linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos y poca respuesta gigante celular, Grupo 3PA. La microfotografía (C) a 10x presenta un infiltrado inflamatorio leve con la presencia de linfocitos, macrófagos, fibroblastos; La fotomicrografía D muestra un mayor aumento a 20x, ambas pertenecen al grupo 3NA. Pág.: 27

Figura 6.- Corte teñido con H & E a 10 y 20x A y B en la que se observa el material encapsulado por una banda de tejido conjuntivo fibroso denso con un infiltrado inflamatorio crónico leve, linfocitos, fibroblastos y neoformación vascular. Grupo 3PB. La fotomicrografía (C) presenta partículas de material encapsulado por un tejido conjuntivo fibroso denso con un infiltrado inflamatorio leve, D a un mayor aumento (20x) Pág.: 28

Figura 7.- Corte histopatológico teñido con H & E correspondiente al Grupo 4PA (A) en el que observamos a 10x un infiltrado inflamatorio leve con la presencia de fibroblastos, células gigantes multinucleadas y linfocitos, (B) a 20x. Las microfotografías (C y D) a 10 y 20x respectivamente presentan una reacción inflamatoria moderada alrededor del material implantado con la presencia de células gigantes tipo Langhans, macrófagos y abundantes fibroblastos; estos cortes corresponden al grupo 4NA. Pág.: 29

Figura 8.- (A y B) Las microfotografías revelan un infiltrado inflamatorio moderado delimitado el material por tejido conjuntivo fibroso denso, presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans, correspondientes al Grupo 4PB. Los cortes (C y D) correspondientes al Grupo 4NB presentan un infiltrado inflamatorio crónico leve con la presencia de células gigantes, macrófagos y fibroblastos. Pág.: 30

I.-RESUMEN

El propósito del presente trabajo fue evaluar la biocompatibilidad de dos materiales de impresión en este caso alginato, uno nacional "Nobel Print" y otro de importación "Phase". Esta evaluación la realizamos implantando dichos materiales en el abdomen de 20 ratas machos cepa Long-Evans formando 4 grupos de 5 animales los cuales fueron sacrificados en periodos de 7, 14, 21, y 30 días y tomadas las muestras para su estudio histopatológico.

El alginato Nobel Print a los 7 días provocó una respuesta inflamatoria crónica severa al igual que el alginato Phase, en tanto que a los 14 días el Nobel Print provocó una respuesta inflamatoria más severa, el Phase la respuesta inflamatoria que presentó fue de moderada. A los 21 días el Nobel Print provocó una respuesta inflamatoria moderada al igual que el Phase, en tanto que la respuesta inflamatoria a los 30 días del Nobel Print fue moderada en el alginato.

En conclusión los resultados mostraron la existencia de una inflamación crónica severa en los tejidos provocado por el alginato Nobel Print y el alginato Phase provocó una respuesta inflamatoria crónica moderada. Ambos materiales fueron rechazados por el organismo expulsándolos o encapsulándolos por una banda de tejido conjuntivo fibroso laxo y denso en otros conforme avanzó el tiempo de experimentación. Por los resultados obtenidos ambos alginatos provocaron respuestas inflamatorias muy parecidas.

II.- INTRODUCCIÓN

La continúa búsqueda de alternativas que puedan proveer de mejores materiales a los profesionales del área odontológica a llevado al hombre a crear áreas del conocimiento que permitan valorar tanto física, química como biológicamente a los materiales dentales. Así de esta forma y debido a la apertura de nuestro país al libre comercio, se hace necesaria la valoración de aquellos productos de importación, requisitos que establece la Secretaría de Salud (SSa) para su introducción al país. Así como también esta competencia obliga a elaborar un material de producción nacional que evite el incremento de los costos. El propósito de este estudio consistio en evaluar la biocompatibilidad de los materiales de impresión (alginatos) uno nacional y otro de importación a través de la implantación de dichos materiales a nivel subcutáneo en 20 ratas cepa long-evans machos adultos sanos sin ninguna patología general, el estudio se realizo en 4 grupos experimentales cada uno con 5 ratas. Las cuales fueron sacrificadas en intervalos de 7,14,21 y 30 días. Para de esta forma valorar el material por su comportamiento biológico a través de la respuesta histopatológica producida por la implantación de este.

III.-ANTECEDENTES

1.-Reglas de Biocompatibilidad

Muchos de los materiales actuales de restauración y accesorios que se utilizan hoy en día se emplearon sin tener información científica hasta hace poco su uso fue un arte y el único laboratorio de prueba era la boca de los sufridos pacientes.

La manipulación de productos, instrumental y equipos dentales son actividades rutinarias y comunes para la profesión dental en todos los casos el destinatario final de estos insumos únicamente realiza la ejecución o empleo de los mismos, sin detenerse a cuestionar o pensar en los requerimientos que debió haber cumplido antes de ser comercializado. Por todo ello los materiales dentales y el instrumental potencialmente pueden causar reacciones adversas en los dentistas, auxiliares o en los mismos pacientes (Skinner,1986). La introducción de nuevos materiales dentales, así como el desarrollo de una consciencia general sobre los efectos adversos de algunos materiales, se ha acompañado de un incremento en el número de quejas relacionadas con el tratamiento dental y el riesgo ocupacional que esto implica, involucrando a todos los materiales odontológicos incluyendo los utilizados para impresiones. Algunas de las reacciones producidas por estos materiales pueden ser debidas a sus efectos tóxicos, otros de tipo alérgico y otras que no tienen explicación científica. Las reacciones adversas a cualquier sustancia en condiciones normales serán primero detectadas en el sitio donde se dé la mayor exposición al material, esto se aplica a la odontología donde algunas de las reacciones adversas pueden ser debidas a la falta de conocimiento sobre el efecto tóxico, irritante y a las propiedades alérgicas de los materiales dentales (Hensten, et al, 1991) .

En México, la Secretaría de Salud es la entidad responsable de vigilar que los productos que se expenden para uso en el consultorio dental no tengan efectos nocivos para la salud y que cumplan con ciertos requerimientos mínimos. Sus dictámenes son apoyados por normas reconocidas internacionalmente y que en general han sido establecidos por las 3 organizaciones que en el área de la odontología actúan conjuntamente(Araiza,1994).

Estos organismos son: la Organización Internacional de Normas (International Organization for Standardization, ISO), la cual es una entidad internacional no gubernamental, constituida por organismos nacionales que buscan el establecimiento de normas con reconocimiento internacional (Guzman-Baez, 1990), otra entidad es la Federación Dental Internacional (Federation Dentaire Internationale, FDI) que desde 1958 participa con la ISO en el desarrollo de especificaciones para productos dentales. La FDI es una entidad integrada en forma voluntaria por asociaciones dentales nacionales y con miembros individuales (FDI, 1980).

El tercer organismo que participa en la elaboración de normas que rigen el uso de los materiales dentales es el Instituto Nacional Norteamericano de Normas (American National Institute, ANSI), que convalida como normas nacionales norteamericanas las propuestas por todos los organismos sectoriales. La representante en la ANSI del sector dental es la Asociación Dental Americana [American Dental Association, ADA (Skinner, 1986)].

El establecimiento de una norma para un producto dental es un procedimiento complejo que tiene que atender en primer lugar a la defensa de la salud del paciente además de tener en cuenta el estado actual de los conocimientos y las realidades de la fabricación (Helmus, 1991) las normas no establecen las características óptimas que pudiera tener un producto sino solamente los requisitos mínimos que debe cumplir para el fin propuesto. Las especificaciones que más se mencionan en México son las mismas de la ADA, avaladas por la ANSI muy parecidas aunque no idénticas a las normas ISO (Major, 1988). Estos tres organismos ofrecen a la comunidad odontológica un criterio de selección imparcial y confiable. De manera que si el dentista utiliza solo aquellos materiales que cumplen con las especificaciones adecuadas, puede estar seguro de que serán adecuados. Es importante que los dentistas conozcan los requisitos de las especificaciones para que puedan reconocer las limitaciones del material con que trabajamos. Ningún material es perfecto en su función restauradora como lo es un brazo o pierna artificial, porque nunca cumplirán su función de manera tan eficiente como al miembro que reemplaza (Skinner, 1986).

La ciencia de los materiales dentales engloba el conocimiento y la apreciación de algunas consideraciones biológicas asociadas con la selección y su uso de los materiales dentales diseñados para la cavidad bucal se tienen que considerar varios factores para asegurar la salud en la preservación o restauración de los tejidos bucales.

Un biomaterial se define como cualquier sustancia, no fármaco, que sea posible utilizar durante cualquier periodo como parte del sistema, que trata, aumenta o reemplaza a cualquier tejido, órgano o función del cuerpo. Casi todos los materiales dentales se utilizan en el ser humano por periodos cortos o prolongados. Es importante mencionar que el medio del huésped de los biomateriales dentales es especial debido a la presencia de bacterias y otros residuos en cavidad bucal, propiedades corrosivas de saliva y otros fluidos.

Además el material, el proceso de fabricación o ambos, no deben representar un peligro para el dentista, personal auxiliar o técnico de laboratorio. La estructura dentaria y las restauraciones están expuestas de manera continua a alimentos y bebidas frías y calientes por lo que la conductividad térmica y el coeficiente de expansión térmica de los materiales de restauración son propiedades que habrán de considerarse en la preservación de la salud (Skinner,1986).

Muy pocos o casi ningún material dental es del todo inerte desde el punto de vista biológico. Contienen una gran variedad de ingredientes que al interactuar con un sistema biológico pueden llegar a tener potencial tóxico o irritante. Además las reacciones químicas de los componentes que se presentan durante el fraguado, gelificación o endurecimiento del material empleado pueden producir un efecto indeseable en los tejidos blandos como son: la pulpa, las mucosas y la encía. En teoría, un material dental que va a usarse en la cavidad bucal no debe de irritar por lo que tiene que ser inocuo para la pulpa y los tejidos blandos subyacentes. Por lo tanto, no debe contener sustancias tóxicas difusibles que puedan ser absorbidas por el sistema circulatorio y causar una respuesta tóxica de tipo sistémico. El material no tendrá agentes sensibilizantes potenciales que desencadenen una respuesta alérgica, así como carecer de potencial carcinogénico. Por ello es recomendable reportar alergias, sensibilización o efectos tóxicos.

En la actualidad se dispone de pruebas para evaluar estos aspectos biológicos de los materiales dentales; clasificandolas en tres categorias de acuerdo con el Documento No. 41 ANSI/ADA, 1982:

Pruebas de nivel I, evaluan la toxicidad sistémica aguda del material y de los potenciales citotóxicos , irritantes, alergénicos y carcinogénicos.

Pruebas de nivel II, son aplicadas para tratamiento y se valora el material en animales experimentales bajo condiciones que simulan el uso clínico del material, si las pruebas muestran que el material es seguro se realiza la siguiente prueba.

Pruebas de nivel III, el material una vez que ha pasado el nivel II, se prueba en seres humanos para observar sus reacciones y funcionamiento en la fase clínica (Skinner,1986). Es bien conocido que no se acepta ni moral, ni legalmente realizar experimentos en humanos antes que en animales, esto está perfectamente establecido en la **Declaración de Helsinki en 1975**. Las pruebas in vivo para la evaluación del potencial irritante de los materiales dentales se basa en el principio de que el implante debe ser colocado en forma subcutánea en la rata.

Los roedores siguen siendo considerados como el modelo experimental ideal en las pruebas multi-especies, debido a su gran variedad de sitios, localización y resultados obtenidos han llegado a convertirse en los más populares. Los sitios que con mayor frecuencia son empleados para la implantación de los materiales a probar son los que a continuación mencionamos (Black,1992): 1) subcutáneo, 2) intramuscular, 3) intraperitoneal, 4) transcortical (ejemplo: el fémur), 5) intramedular (ejemplo: fémur y tibia). Ninguna especie animal puede emular a la especie humana y algunas funciones, así como la mayoría de las estructuras de los animales se examinan de manera macroscópica y microscópica. A su vez estas respuestas se comparan con controles apropiados . Así mismo se recomienda para tener un control de infecciones además de las barreras generales de protección, el manejo apropiado tanto del almacenamiento como del desecho de materiales peligrosos. La desinfección de artículos como materiales de impresión y vaciados de laboratorio .

2.-Inflamación

2.1 Historia

La inflamación tiene una antigua y rica historia íntimamente ligada a la de las guerras por lo cual mencionaremos breves comentarios sobre los conocimientos históricos.

Cornelio Celso, romano (no médico) del siglo I D.J.C. describió los cuatro signos cardinales de la inflamación: rubor, tumor, calor, dolor y un quinto signo clínico que fue agregado y descrito posteriormente por Virchow, que es la pérdida de la función (Robbins y cols,1990).

En el año de 1973 el cirujano escocés John Hunter observó, lo que hoy en día consideramos obvio: la inflamación no es una enfermedad sino una respuesta inespecífica que tiene un efecto saludable para el huésped. Julius Cohnheim en 1984 proporciona una de las primeras descripciones microscópicas de la inflamación. El biólogo ruso Elie Metchnikoff descubrió el proceso de fagocitosis en 1882, en 1908 compartió el premio nobel con Paul Erlich que desarrolló la teoría humoral. A estos dos nombres agregamos el de Lewis que basándose en simples experimentos sobre respuesta inflamatoria en la piel, estableció el concepto de que las sustancias químicas liberadas localmente tras la agresión, son las que influyen en los cambios vasculares de la inflamación (Robbins y cols,1990).

La inflamación es la reacción del tejido vivo vascularizado a una agresión local caracterizada por una reacción de los vasos sanguíneos, que conduce al acúmulo de líquido y células sanguíneas, estrechamente relacionada con el proceso de reparación de células lesionadas por originarias o por sustitución del defecto por tejido fibroblástico cicatrizal (cicatrización) o una combinación de ambos(Robbins y cols,1990).

La inflamación también se define como una reacción de la microcirculación caracterizada por desplazamiento de líquido y de leucocitos hacia el compartimento extravascular. Esto es una expresión del intento del huésped por localizar y eliminar células metabólicamente alteradas, partículas extrañas, microorganismos o antígenos (Rubin, Farber,1992).

En condiciones normales la respuesta inflamatoria elimina la agresión patógena y retira a los componentes histicos lesionados. Proceso que cumple mediante la regeneración de la histoarquitectura típica y de un retorno funcional normal o la formación de tejido cicatrizal (para reemplazar lo que no se puede reparar). Los efectos de la respuesta inflamatoria pueden conducir a la perdida de la función del organo o tejido, en estas condiciones la inflamación es nociva para el huésped (Rubin,Farber,1992).

Después de lesionarse un tejido ocurren alteraciones en la estructura de la pared vascular de modo que se pierde la integridad de las células endoteliales se filtra líquido y componentes del plasma desde una migración de hematies y leucocitos desde el espacio intraluminal hacia el tejido extravascular.

Los mediadores específicos de la inflamación, producidos en los sitios lesionados regulan la respuesta de los vasos a la agresión, entre estos mediadores encontramos moléculas vasoactivas que actúan directamente sobre los vasos aumentando su permeabilidad o la agregación de leucocitos (a través de los factores quimiotácticos) del compartimento vascular y los envían al tejido lesionado.Una vez que están los leucocitos en los tejidos secretan mediadores de la inflamación adicionales que potencializan la respuesta inflamatoria o la inhiben. Una de las funciones de la inflamación es activar la fagocitosis en el sitio lesionado para que engloben a las bacterias invasoras. Otras de sus funciones que tiene la inflamación son: destruir y tabicar al agente lesivo reconstituyendo la estructura lesionada.

El proceso de la inflamación conlleva a la acción de muchos componentes, éste complejo puede ser originado por factores endógenos (necrosis tisular o fractura ósea) o factores exógenos, como lesiones por agentes mecánicos (corte, etc.), físicos (quemaduras), químicos (corrosivos), biológicos e inmunológicos (reacciones de hipersensibilidad)[Peña,1994].

Tradicionalmente la inflamación se clasifica en aguda y crónica según la persistencia de la lesión (duración), su sintomatología clínica y sus características microscópicas.

2.1.1 Inflamación aguda

Los rasgos típicos de la inflamación aguda son: acumulación de líquido y componentes del plasma en el tejido afectado, estimulación intravascular de las plaquetas y presencia

de leucocitos polimorfonucleares, tiene una duración corta desde unos minutos hasta varias horas o uno o dos días, siendo sus principales características el edema (exudación de líquido y proteínas plasmáticas) y la migración leucocitaria predominantemente de neutrófilos (Farber, 1992). Independientemente de la naturaleza del agente lesivo la inflamación aguda es bastante estereotipada.

2.1.2 Inflamación crónica

Los componentes celulares característicos de la inflamación crónica son: macrófagos, linfocitos y plasmocitos, este tipo de inflamación es menos uniforme, de mayor duración, se asocia a la presencia de linfocitos y macrófagos y a la proliferación de vasos sanguíneos y tejido conjuntivo.

2.1.3 Proceso de reparación

En algunos casos la respuesta inflamatoria aguda es tal que el área es circundada por la colección de células inflamatorias, en un proceso que determina la destrucción del tejido debido a los productos de los leucocitos polimorfonucleares (tipo neutrófilos). Este es el mecanismo por el cual se forma un absceso (primera posibilidad). Por otro lado si el tejido sufre un daño irreversible a pesar de la eliminación de la agresión patológica inicial, la arquitectura normal del tejido afectado a menudo es sustituida por una cicatriz (segunda posibilidad).

La tercera posibilidad es que las células inflamatorias no eliminen al agente agresor por lo que la reacción inflamatoria persiste; en estos casos el área de inflamación crónica se expande y ocasiona una fibrosis que conlleva a la cicatrización.

Muchas de las respuestas celulares de la inflamación son mediadas por factores químicos derivados de la acción del estímulo inflamatorio sobre el plasma o las células. Ciertos estímulos como las toxinas, bacterias e isquemia producen directamente necrosis celular. Las células circulantes que tienen importancia en la inflamación son los neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células cebadas presentes en el tejido conjuntivo están en íntima relación con los vasos sanguíneos, así como también con los fibroblastos y ocasionalmente con los linfocitos y macrófagos. Los componentes extracelulares del tejido conjuntivo son la membrana basal y los distintos tipos de colágeno, elastina y proteoglicanos (heparan sulfato, condroitin sulfato y ácido

hialurónico). La fibronectina y la laminina son glucoproteínas que existen en las membranas basales, junto a algunos tipos de colágeno (IV y V).

Así mismo encontramos la salida de exudado (líquido, proteínas y células sanguíneas del sistema vascular) hacia el tejido intersticial y a cavidades corporales, esto implica una alteración de los vasos sanguíneos (Robbins y cols, 1990).

Todos los signos de la respuesta inflamatoria son inducidos por: 1) cambios de flujo y calibre vascular (denominados también cambios hemodinámicos), 2) cambios de permeabilidad vascular y 3) exudación leucocitaria.

Los cambios del flujo y calibre vascular se producen con una vasoconstricción transitoria de las arteriolas, siguiendo a esta una vasodilatación, produciéndose así el incremento del flujo vascular, a esto le sigue una menor circulación, a consecuencia del incremento de la permeabilidad de la microvascularización, por lo que histológicamente se da una estasis (dilatación de vasos de pequeño calibre con hematies).

El incremento de la permeabilidad y el exudado de proteínas plasmáticas se manifiesta clínicamente como edema, esta respuesta es provocada gracias a la histamina y por el resto de los mediadores. Los leucocitos participan en la exudación y fagocitosis uniéndose al endotelio emigrando de los vasos hacia los tejidos perivasculares gracias a la quimiotaxis reconociendo y adheriéndose a los microorganismos extraños para su posterior destrucción o degradación.

La inflamación depende a su vez de los mediadores químicos los cuales pueden originarse en el plasma en las células y probablemente en los tejidos lesionados (Robbins y cols, 1990).

3.-Alginatos

El alginato es un material hidrocoloide, el cuál fue descubierto a finales del siglo pasado, por un químico escocés, quién observó que ciertas algas marinas pardas producían una sustancia mucosa peculiar; a la cuál denominó "algina" y se utilizó con varios propósitos. Cuarenta años después en Inglaterra, otro químico, S. William Wilding, recibió la patente para utilizar la algina como material para impresiones dentales (Skinner, 1986).

Los alginatos hidrocoloides o irreversibles se desarrollaron en forma angustiosa durante la segunda guerra mundial, ya que Japón era el productor principal del agar, se aceleraron las investigaciones para encontrar un sustituto y el resultado fue el hidrocoloide irreversible actual, o alginato (Gardner,1985).

Las ventajas de este tipo de materiales de impresión son: su fácil manejo, es cómodo para el paciente, es relativamente barato y no requiere equipo especial.

3.1 Composición química de los alginatos

Estos materiales son esencialmente sales de sodio o potasio del ácido algínico y por lo tanto son solubles en agua (Gardner,1985). Reaccionan químicamente con el sulfato de calcio para producir alginato de calcio insoluble; contiene además otros ingredientes tierra de diatomeas (material de relleno) y fosfato trisódico el cual controla la velocidad de fraguado o retardador, cuando esta reacción termina se inicia la formación de gel. La concentración relativa varía de un producto a otro (Guzmán,1990).

3.2 Presentación

El método normal de presentación de estos materiales es en grandes botes, suelen proporcionarse cucharas para medir el polvo y se utilizan vasitos de plástico para medir el volumen correcto de agua. Un método alternativo de esta presentación es en pequeñas bolsitas de polvo conteniendo suficiente para una impresión (Gardner,1985).

3.3 Técnica de manipulación

El operador únicamente añade el volumen preciso de agua, asegurando una correcta relación de ingredientes en cada impresión dado que los materiales presentados en botes tienen tendencia a sufrir separación, esto se contrarresta invirtiendo el recipiente antes del uso. Para conseguir una buena mezcla se requiere una espatulación rápida así como cubetas estándar o especiales. El uso de agua corriente reduce el tiempo de trabajo y el fraguado (Anderson, 1988).

Después del fraguado, el material es lo bastante flexible y elástico para retirarlo de las zonas retentivas.

Aunque en ocasiones se utiliza exitosamente el alginato, en técnicas específicas para prótesis removibles, aún es poco satisfactorio para prostodoncia fija, debido al escaso registro de detalles. Así mismo este puede llegar a desgarrarse cuando se retira de zonas retentivas profundas en particular en las áreas interproximal y subgingival.

El modelo debe vaciarse lo antes posible para impedir impresiones por cambios dimensionales dado que las impresiones del alginato sufre sinéresis e imbibición. El vaciado deberá separarse una hora después de haberlo corrido para prevenir que su superficie se dañe (Anderson,1988).

Estos materiales de impresión se utilizan en prostodoncia para tomar impresiones de arcos edéntulos y parcialmente edéntulos, en ortodoncia son utilizados para tomar impresiones antes de la construcción de los aparatos y así mismo son de uso común para construir los modelos de estudio (Anderson,1988). Para lograr resultados óptimos deberán limpiarse los dientes y se enjuagará la boca profusamente. Se requiere cierto secado, pero no excesivo porque las superficies dentales muy secas provocarían que el alginato se adhiera (Gardner,1985).

IV.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- La amplia gama de productos que se emplean para la toma de impresiones así como la inevitable importación de dichos productos a raíz de la apertura comercial de nuestro país, hace necesario la realización de pruebas que determinen la biocompatibilidad de estos en la mucosa de la cavidad bucal con las que estará en contacto directo con la finalidad de evitar daños a los tejidos bucales y peribucales. Y permitir su entrada al país así como también es importante fabricar materiales con cualidades parecidas para abatir costos.

V.-JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

- Para la introducción de materiales de impresión al mercado nacional la Secretaría de Salud obliga a realizar las pruebas biológicas necesarias para su venta. Por tal motivo es necesario realizar dichas pruebas.

VI.-HIPÓTESIS

- Los materiales de impresión como los alginatos nacionales son inócuos para las mucosas de la cavidad bucal por lo tanto la reacción inflamatoria en el sitio de implantación será igual al de los alginatos importados.

VII.- OBJETIVO GENERAL

- Determinar la biocompatibilidad de los productos odontológicos nacionales y de importación que se encuentran en el mercado mexicano.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar y establecer mediante pruebas biológicas la toxicidad del material empleado en la práctica diaria de acuerdo a las normas que regulan las pruebas tanto físicas como biológicas.
 - Comprobar que el material no ocasionara daño a los tejidos orales.
 - Establecer cualitativamente la intensidad de la respuesta inflamatoria como leve moderada o severa.

VIII.-METODOLOGIA

Para dicho estudio se utilizaron como modelo experimental ratas cepa Long-Evans machos adultos sanos que no presentaron ninguna patología general.

Se manejaron cuatro grupos experimentales cada uno constituido por 5 ratas las cuales fueron sacrificadas en diferentes intervalos de tiempo (7,14,21,30 días), el sitio elegido para las pruebas no funcionales fue en tejido blando. El material implantado se manejo en dos formas, uno en proceso de gelificación y otro ya gelificado. Esta decisión se basa en:

- a) Asumir que los efectos citotóxicos tienen una generalidad de acción.
- b) Porque los sitios de tejido blando en animales pueden ser alcanzados con cirugía relativamente menor. El material fue implantado en tejido subcutáneo del abdomen.

El presente trabajo se realizo en el Bioterio y en el laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la

Facultad de Odontología UNAM en donde se cuenta con la infraestructura adecuada para la realización de dichos análisis.

Los procedimientos quirúrgicos en los modelos experimentales se realizaron en el bioterio de la DEPEI.

IX.-PROCEDIMIENTO

Los alginatos se prepararon de acuerdo a las especificaciones del fabricante, y su implantación fue de la siguiente forma en el área superior derecha se implanto el alginato Nobel Print en proceso de gelificación y en el área inferior derecha el mismo alginato ya gelificado. En el lado izquierdo se procedió de igual forma con el alginato Phase. Las ratas se prepararon de la siguiente forma:

- 1) Se anestesiaron con una solución de nombre comercial Combelen (Propiopil promazina) dosis: 0.5×1.0 mg/ kg de peso, un anestésico nombre comercial Imalgen 1000 (Ketamina) dosis: 100 mg/kg de peso.
- 2) Se rasuró la zona de implantación y se limpio con una solución aséptica Isodine.
- 3) Se hicieron cuatro incisiones subcutáneas en el abdomen de las ratas con un mango de bisturí del número 3 y una hoja de bisturí del número 11, el material se implanto y se procedió a suturar con hilo de sutura Cat gut 3-0 , esto con la finalidad de evitar una reacción inflamatoria agregada. Las ratas se sacrificaron por medio de asfixia, se disecaron los sitios donde se implantaron las muestras se fijaron con formalina al 10% durante 24 horas y se procesaron en forma automática (deshidratación, clarificación y embebido en parafina) se incluyeron en parafina, se cortaron a tres micras y fueron teñidas con hematoxilina y eosina para su observación microscópica.

Parámetros para establecer el grado de respuesta inflamatoria

1. Inflamación leve

- Designación que se da a la inflamación que exhibe diseminación de infiltrado inflamatorio crónico.

2. Inflamación moderada

- Designación que se le da a la inflamación moderada, se aplica a los especímenes que exhiben acumulación focal de células inflamatorias pero no necrosis de los tejidos.

3. Inflamación severa

- Este término se aplica a el total de tejidos reemplazados con el tejido inflamatorio. (ANSI/ADA Document No. 41,1982)

9.1 Recursos Biológicos

- 20 ratas Long-Evans, machos adultos con peso aproximado de 300g.

Recursos Humanos

- 2 Estudiantes de Licenciatura (Tesisistas).
- 1 Patólogo Bucal.
- 1 Veterinario.
- 1 Técnico laboratorista.

9.2 Recursos financieros.

Los gastos fueron solventados por los tesisistas.

9.3 Material

- Dos alginatos uno de importación el alginato Phase (Producto Italiano) y otro nacional el alginato Nobel Print (Producto Nacional).

Material para la manipulación de los alginatos:

- Cronómetro
- Espátulas para yeso
- Taza de hule
- Balanza analítica

Equipo de laboratorio:

- Histokinette
- Microtomo
- Dispensador de parafina
- Tina de flotación
- Plancha
- Incubadora
- Afilador de cuchillas

- Canastillas de tinción
- Bateria de tinción
- Microscopio
- Fotomicroscopio.

Cristalería:

- Matraces
- Probeta,
- Pipeta
- Porta y cubreobjetos.

Soluciones y reactivos:

- Formaldehído al 10%
- Cloroformo
- Etanol,
- Xileno
- Acetona
- Eter
- Solución de Scott
- Hematoxilina y Eosina.

X.-RESULTADOS

Descripción de grupos. Alginato Nobel Print

Grupo 1NA: Material implantado en proceso de gelificación, 7 días.

Grupo 1NB: Material gelificado implantado en bloque, 7 días.

Grupo 2NA: Material implantado en proceso de gelificación, 14 días.

Grupo 2NB: Material gelificado implantado en bloque, 14 días.

Grupo 3NA: Material implantado en proceso de gelificación, 21 días.

Grupo 3NB: Material gelificado implantado en bloque, 21 días.

Grupo 4NA: Material implantado en proceso de gelificación, 30 días.

Grupo 4NB: Material gelificado implantado en bloque 30 días.

Grupo 1NA

El material implantado en proceso de gelificación a los 7 días provocó una reacción inflamatoria de tipo crónica severa (+++) bien localizada, se observó una cápsula rodeando el material implantado constituido por una banda de tejido conjuntivo fibroso denso bien organizada, con la presencia de abundantes células plasmáticas y piocitos adyacentes al material.

Grupo 1NB

El alginato gelificado implantado en bloque fue encapsulado por una banda de tejido conjuntivo y que presentó infiltrado inflamatorio crónico de moderado (++) a severo (+++). Así como también se observaron abundantes piocitos y eritrocitos extravasados adyacentes al material.

Grupo 2NA

El material implantado provocó una respuesta inflamatoria de tipo crónica severa (+++) con un infiltrado linfoplasmocitario, abundantes macrófagos, escasos piocitos y células epiteliodes, soportado por un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien organizado.

Grupo 2NB

El espécimen examinado presentó una respuesta inflamatoria crónica severa (+++), la cual estaba bien encapsulada por una banda de tejido conjuntivo con abundantes piocitos adyacentes al material y con poca respuesta gigante celular, así como escaso exudado purulento.

Grupo 3NA

La respuesta inflamatoria observada fue de leve (+) a moderada (++) la cual estaba bien delimitada por una cápsula de tejido conjuntivo, con la presencia de escasas células gigantes, abundante cantidad de macrófagos y linfocitos adyacentes al material implantado y escasos piocitos.

Grupo 3NB

La respuesta inflamatoria fue crónica observandose una reacción de leve (+) a moderada (++) la cual estaba bien delimitada por el tejido conjuntivo, con presencia en forma moderada de linfocitos y macrófagos, fibroblastos y pocas células gigantes.

Grupo 4NA

La respuesta inflamatoria presentada en este grupo fue de leve (+) a moderada (++) con abundantes células gigantes multinucleadas, abundantes macrófagos y células plasmáticas. En otras muestras siguió el curso de la cicatrización normal.

Grupo 4NB

En este grupo de muestras se observó un proceso de cicatrización normal con áreas focales de material implantado en escasa cantidad, con la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso con escasas células gigantes multinucleadas y macrófagos.

Definición de grupos del alginato Phase

Grupo 1PA: Material implantado en proceso de gelificación, 7 días.

Grupo 1PB: Material gelificado implantado en bloque, 7 días.

Grupo 2PA: Material implantado en proceso de gelificación, 14 días.

Grupo 2PB: Material gelificado implantado en bloque, 14 días.

Grupo 3PA: Material implantado en proceso de gelificación, 21 días.

Grupo 3PB: Material gelificado implantado en bloque, 21 días.

Grupo 4PA: Material implantado en proceso de gelificación, 30 días.

Grupo 4PB: Material gelificado implantado en bloque, 30 días.

Grupo 1PA

El material implantado en proceso de gelificación a los 7 días provocó una reacción inflamatoria de tipo crónica severa (+++) difusa con abundante material de impresión, abundantes piocitos adyacentes al material y abundantes piocitos.

Grupo 1PB

La respuesta inflamatoria en este grupo fue de tipo crónica con reacción de moderada (++) a severa (+++) en donde algunas muestras presentaron un infiltrado inflamatorio difuso y en otras estaba bien delimitada por una cápsula de tejido conjuntivo con abundantes piocitos alrededor del material implantado.

Grupo 2PA

La respuesta inflamatoria fue de tipo crónica difusa severa (+++), con la presencia de piocitos alrededor del material de impresión implantado y la presencia de abundantes linfocitos macrófagos y células plasmáticas, presencia de vasos sanguíneos con coágulos y neoformación vascular.

Grupo 2PB

Las muestras en este grupo presentaron una reacción inflamatoria crónica de moderada (++) a severa (+++) la cuál estaba bien delimitada por una banda de tejido conjuntivo, con la presencia de escasas células gigantes, abundantes piocitos adyacentes al material implantado y áreas de tejido hialinizado.

Grupo 3PA

El material implantado en proceso de gelificación presentó una reacción inflamatoria crónica leve (+) con abundantes linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos y poca respuesta gigante celular.

Grupo 3PB

En este grupo la reacción inflamatoria fue de tipo granulomatosa con la presencia de abundantes linfocitos macrófagos adyacentes al material implantado y células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño y neoformación vascular.

Grupo 4PA

La reacción inflamatoria que presentó este grupo fue leve (+), el proceso de cicatrización fue normal mostró abundantes fibras de colágena bien organizadas con abundantes fibroblastos activos con la presencia de células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño y poca cantidad de linfocitos.

Grupo 4PB

El material gelificado implantado en bloque presentó una respuesta inflamatoria leve (+) granulomatosa bien delimitada por una banda de tejido conjuntivo, abundantes células gigantes multinucleadas adyacentes a la presencia de material implantado.

XI.-ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó por medio de una χ^2 (Chi cuadrada) ya que la escala de medición aplicada fue de tipo cualitativo. En donde NPF representa el alginato Nobel-Print en proceso de fraguado y NPG el mismo alginato gelificado. APF se designo para el alginato Phase en proceso de fraguado y APG el mismo alginato gelificado. De acuerdo al análisis estadístico realizado se obtuvieron los siguientes resultados:

χ^2 tabulada = 12.592.

χ^2 calculada:

A los 7 días = 10.17

A los 14 días = 1.61

A los 21 días = 7.726

A los 30 días = 5.05

Por lo tanto no existen diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos o periodos de observación.

En conclusión no hay asociación entre el grado de inflamación con respecto al uso de los dos alginatos utilizados ni diferencias observadas en la etapa de fraguado o gelificado.

Tabla No. 1 Grado de inflamación que presentó el primer grupo a los 7 días

Alginatos	Leve	Moderada	Severa	Total
NPF	0	1	4	5
NPG	1	3	1	5
APF	0	0	5	5
APG	0	3	2	5
Total	1	7	12	20

Tabla No. 2 Representa el grado de inflamación a los 14 días.

Alginatos	Leve	Moderada	Severa	Total
NPF	0	2	3	5
NPG	0	2	3	5
APF	0	1	4	5
APG	0	1	4	5
Total	0	6	14	20

Tabla No. 3 Mostrando el grado de inflamación a los 21 días.

Alginatos	Leve	Moderada	Severa	Total
NPF	3	2	0	5
NPG	3	2	0	5
APF5	5	0	0	5
APG	4	0	1	5
Total	15	4	1	20

Tabla No. 4 Representando el grado de inflamación a los 30 días.

Alginatos	Leve	Moderada	Severo	Total
NPF	2	3	0	5
NPG	3	2	0	5
APF	5	0	0	5
APG	1	4	0	5
Total	11	9	0	20

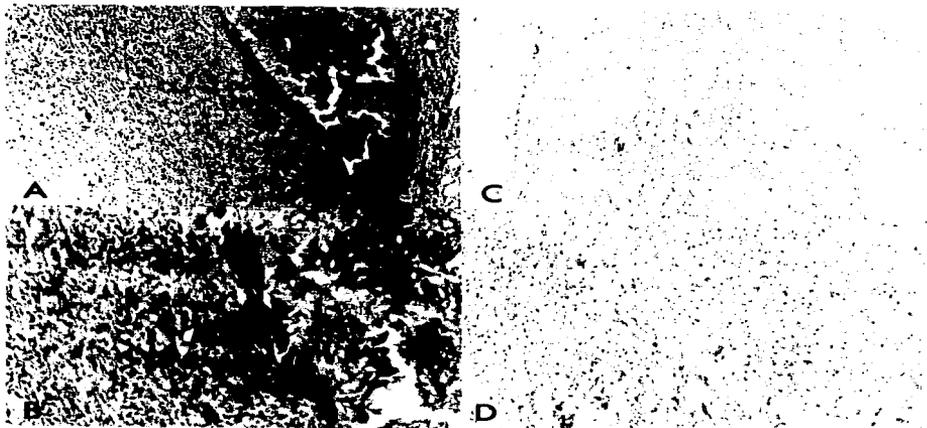


Figura 1. (A) Microfotografía de un corte teñido con H & E, a 10x en la que se observa una reacción inflamatoria fuerte alrededor del material implantado, abundantes pirocitos. **(B)** A un aumento mayor (20x) se observa con mayor detalle este tipo celular. Estos cortes corresponden al grupo 1PA. **(C)** El corte teñido con H & E se observa un infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo con abundantes macrófagos microfotografía a 10x. **(D)** El mismo corte a un aumento de 20x se observa con mayor detalle el tipo celular el cual corresponde al grupo 1NA.

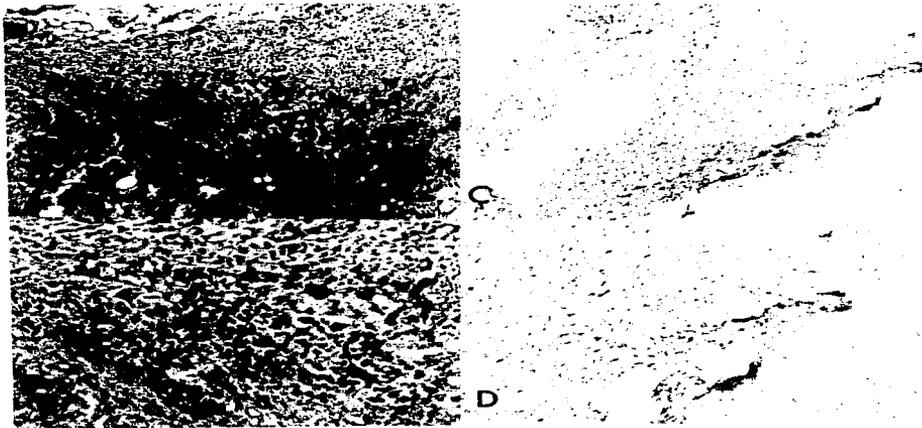


Figura 2. (A) Corte histológico teñido con H & E correspondiente al grupo 2PA en el que observamos a 10x un infiltrado inflamatorio severo adyacente al material de impresión y abundante hemorragia. (B) Observamos a un aumento de 20x las mismas características con escasas células gigantes multinucleadas. (C) La microfotografía del espécimen observado está constituida por un tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado en el cual se observa un infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo a 10 aumentos. (D) El mismo corte a un aumento de 20x presenta las mismas características. C y D corresponden al grupo 2NA.

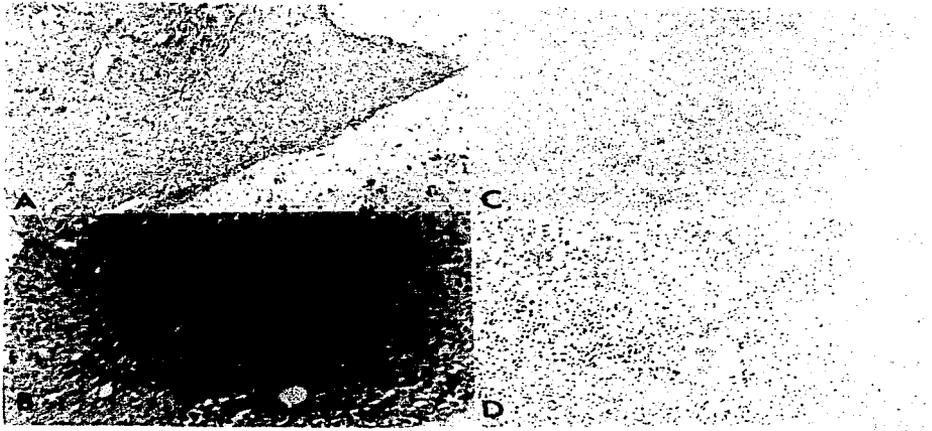


Figura 3.- Corte teñido con H & E (A) en la que observamos a 10x la presencia de la cápsula bien organizada con un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y pirocitos adyacentes al material implantado. (B) a 20x vemos con mayor definición, Grupo 2PA. El corte (C y D) corresponden al grupo 2NA en el cual observamos una respuesta inflamatoria de tipo crónica severa con un infiltrado linfoplasmocitario, abundantes macrófagos, microfotografías a 10 y 20x respectivamente.



Figura 4.- (A y B) Las microfotografías revelan la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico difuso severo, soportado por un tejido conjuntivo fibroso, denso bien vascularizado a 10 y 20x respectivamente, estos cortes representan al grupo 2PB. **(C y D)** Al igual que en las anteriores observamos la presencia de un infiltrado inflamatorio severo con abundantes piocitos y macrófagos, así como la presencia de exudado purulento, fibrina, microfotografías a 10 y 20x respectivamente Grupo 2NB.



Figura 5.-(A y B) La presencia de algunas partículas de alginato ocasionó un infiltrado inflamatorio crónico moderado con la presencia de linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos y poca respuesta gigante celular, Grupo 3PA. La microfotografía (C) a 10x presenta un infiltrado inflamatorio leve con la presencia de linfocitos, macrófagos, fibroblastos; La fotomicrografía D muestra un mayor aumento a 20x, ambas pertenecen al grupo 3NA.

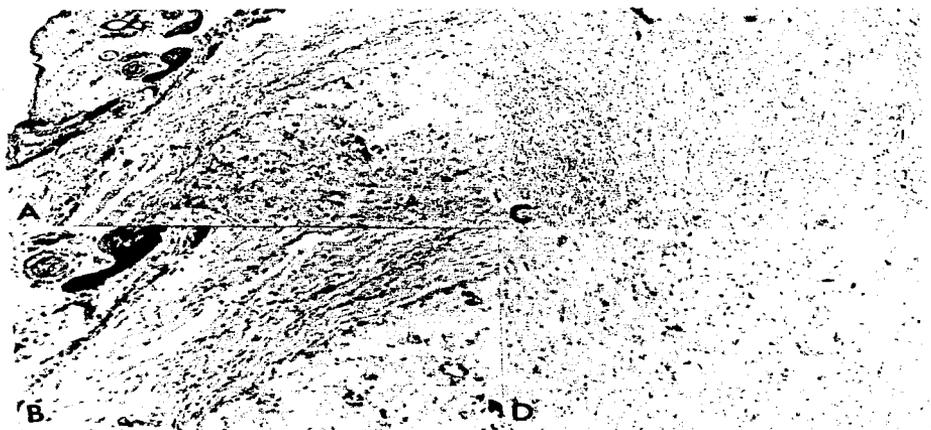


Figura 6.- Corte teñido con H & E a 10 y 20x **A** y **B** en la que se observa el material encapsulado por una banda de tejido conjuntivo fibroso denso con un infiltrado inflamatorio crónico leve, linfocitos, fibroblastos y neoformación vascular.Grupo 3PB. La fotomicrografía (**C**) presenta partículas de material encapsulado por un tejido conjuntivo fibroso denso con un infiltrado inflamatorio leve, **D** a un mayor aumento (20x).

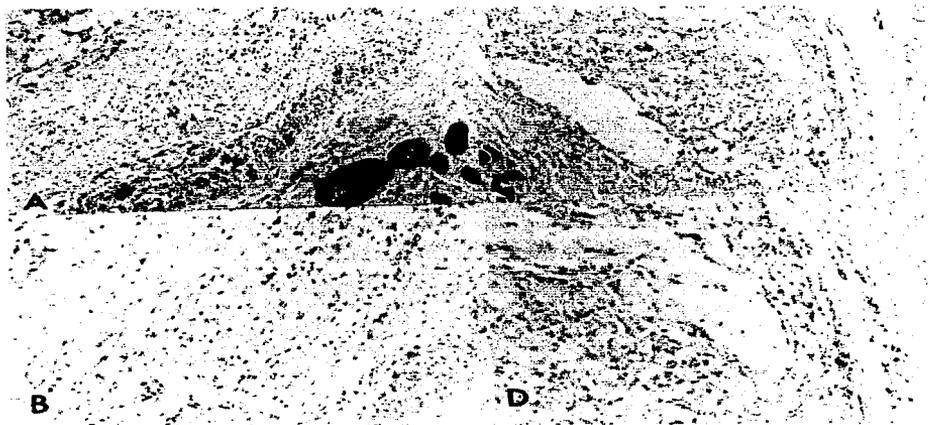


Figura 7.- Corte histopatológico teñido con H & E correspondiente al Grupo 4PA (A) en el que observamos a 10x un infiltrado inflamatorio leve con la presencia de fibroblastos, células gigantes multinucleadas y linfocitos, (B) a 20x. Las microfotografías (C y D) a 10 y 20x respectivamente presentan una reacción inflamatoria moderada alrededor del material implantado con la presencia de células gigantes tipo Langhans, macrófagos y abundantes fibroblastos; estos cortes corresponden al grupo 4NA.



Figura 8.- (A y B) Las microfotografías revelan un infiltrado inflamatorio moderado delimitado el material por tejido conjuntivo fibroso denso, presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans, correspondientes al Grupo 4PB. Los cortes **(C y D)** correspondientes al Grupo 4NB presentan un infiltrado inflamatorio crónico leve con la presencia de células gigantes, macrófagos y fibroblastos.

XII.-DISCUSIÓN

Es de nuestro conocimiento que los materiales utilizados rutinariamente en los tejidos blandos de la cavidad bucal pueden durante su colocación provocar una respuesta inflamatoria local (Vallikathan Nadarajah, et al 1996). Casi todos los materiales de impresión dental se introducen en la boca recién mezclados y su proceso de fraguado lo hacen en contacto con los tejidos orales. En estas condiciones los materiales son más tóxicos para las células y ocasionan mayor sensibilización a los tejidos (Sydiskis R.J.,Gerhardt D.E.,1993).

Aunque si bien la biocompatibilidad ha sido considerada la primera determinante clínica aceptada (Anusavice,1989), no fue sino hasta 1980 que el documento emitido por la Federation Dentaire Internationale llevo a ser aceptado como parámetro para evaluar las propiedades biológicas. Posteriormente este documento fue adoptado y publicado por ISO en 1984 en un reporte técnico 7405 (Tvas M.J., 1991).

Varios estudios han sido realizados rutinariamente por métodos histopatológicos los cuales varían de acuerdo a la suma y tamaño de partículas implantadas en los tejidos. Tal es el caso de las investigaciones similares realizadas en implantes de amalgama y resina las cuales se asocian con una inflamación aguda seguida de una respuesta inflamatoria crónica observada en esos estudios (Vallikathan Nadarajah, et al, 1996).

Se menciona que después de una semana de la implantación de amalgama las partículas de esta dentro del tejido subcutáneo de ratas fueron rodeadas por macrófagos y linfocitos, con la progresiva disminución con el tiempo de este tipo celular. Mientras que la cantidad de fibroblastos y células epiteliales se incrementó rodeando las partículas de resina compuesta en una semana (Vallikathan Nadarajah, et al, 1996), lo cual también ocurrió en nuestros implantes de alginato cuando el material no fue fagocitado o expulsado por los tejidos.

La intención de esta investigación fue determinar la respuesta inflamatoria y la severidad del efecto citotóxico de dichos materiales de impresión. Ya que la toxicidad podría alterar o afectar la función normal de las células. En otro estudio se mencionan que las reacciones adversas asociadas con una respuesta inmune retrasa el tipo de reacciones

hipersensibles pudiendo ser inducidas por los materiales utilizados en prostodoncia, pero otros mecanismos patógenos y factores etiológicos responsables de las reacciones también pueden considerarse (Dahl B.L., Hensten-Petersen A. And Lyberg T., 1990).

El estudio que hizo el Dr.Orstavik y el Dr. Mjör en el que estudian la respuesta histológica de selladores endodóncicos implantados subcutáneamente y a la vez hacen un microanálisis por medio de rayos X, mencionan que sus estudios proporcionan abundante información en varios aspectos de la respuesta histopatológica; pero sin embargo que la pérdida de armonía de las metodologías hacen que las comparaciones directas entre los resultados de diferentes estudios sean difíciles de realizar (Orstavik D., Mjör A.I., 1988). Con la estandarización de estos metodos de manera nacional (ANSI/ADA Document No. 41, 1982) e internacionalmente(Iso/TR/7405) los documentos para exámenes biológicos de materiales dentales pueden ofrecer posibilidades para la comparación entre estudios similares. Sin embargo otra dificultad que asocian con la interpretación de la respuesta del implante en el tejido puede ser la falta de información como la de que componentes de los materiales son colocados actualmente fuera para inducir y mantener las reacciones del tejido, y con la aplicación de los rayos X analizan al microscopio secciones de tejido siendo esto una nueva herramienta que puede ser disponible para analizar con más detalle los componentes del material asociados con la inflamación del tejido (Orstavik D., Mjör A.I., 1988).

Si bien los factores responsables para el comportamiento de los tejidos no están claramente entendibles en el estudio que realizó Akagawa et al; las posibles explicaciones incluyen:

- 1.-Propiedades físicas y químicas de los materiales.
- 2.-Textura de la superficie de los materiales.
- 3.-Trauma de la cirugía.
- 4.-Contaminación de los materiales después de la cirugía.

El menciona que el trauma de la cirugía es similar con todos los tipos de implantes, las diferencias en las reacciones pueden ser relacionadas con las propiedades y la textura de la superficie del material implantado (Yasumasa Akagawa, et al, 1985).

Nuestro estudio muestra mucha similitud con los estudios mencionados anteriormente en cuanto a la metodología de las investigaciones pero el único inconveniente es el de que no son pruebas en las que podamos comparar de igual manera la respuesta inflamatoria que se presentó en las muestras obtenidas en esta investigación, si bien los estudios mencionados hablan de una respuesta inflamatoria los materiales que se utilizaron en ellos son muy diferentes en cuanto a sus propiedades físicas, biológicas, químicas, etc; así como los intervalos de tiempo a los que fueron estudiados. En algunos estudios se observaron respuestas de hipersensibilidad como es en el caso de estudiantes de odontología los cuales presentaron vesículas intraorales después de haber hecho una práctica de la toma de impresiones entre ellos, estas vesículas solitarias y claras aparecieron a las 24 horas o 48 horas después de la impresión. Las localizaciones más frecuentes fueron en el borde del bermellón de los labios y se resolvieron espontáneamente de 2 a 5 días (Rice C.D., et al, 1992). En otras investigaciones se ha observado la irritación ocular producida por un hidrocoloide irreversible (alginato, Kerr tipo II) utilizado para la toma de impresiones de prótesis oculares, indicando los resultados que se tiene que tener cuidado con el uso del alginato porque puede causar cierto grado de inflamación (Moergeli J.R., et al 1985).

Desafortunadamente la bibliografía menciona muy pocas investigaciones sobre la biocompatibilidad, citotoxicidad o efectos indeseables de los materiales de impresión en este caso alginato.

XIII.-CONCLUSIÓN

Los alginatos o cualquier otro material implantado ocasionan por sí solos una respuesta celular a cuerpo extraño esto aunado al procedimiento quirúrgico nos da una respuesta inflamatoria más severa. Al comparar el Alginato "Nobel Print"(producto nacional), presentó una respuesta inflamatoria crónica severa y el Alginato "Phase"(producto Italiano), que produjo una respuesta inflamatoria crónica moderada, en ambos materiales conforme evolucionó el tiempo de experimentación la reacción inflamatoria disminuyó, rechazándose ambos materiales en forma natural por el organismo ya fuese expulsándolo

o encapsulándolo por medio de una banda de tejido conjuntivo fibroso, laxo y denso en otros.

De acuerdo a estos resultados no los consideramos tóxicos para ser empleados en el área odontológica.

Como ya mencionamos encontramos pocos reportes en los que los materiales de impresión o alguno de sus componentes causen reacciones adversas tales como: reacciones alérgicas o tóxicas; ya que estos materiales no son capaces de penetrar las barreras protectoras de la piel y de la mucosa oral durante el tiempo que involucra la toma de las impresiones ya que este es relativamente corto.

Sin embargo el Cirujano Dentista deberá estar alerta ante el uso e indicaciones del fabricante, así como detectar cualquier tipo de respuesta que pudieran presentar los tejidos después de su uso.

XIV.- REFERENCIAS

1. Cotran, RS.; Kumar, V y Robbins, SL. Patología estructural y funcional. Editorial Interamericana 1990, cuarta edición. Vol. Y: 39-51, 63-67.
2. Rubin E; Farber JL, Patología Fundamentos , Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V. 1992: 33-59.
3. Skinner, OW., y Phillip, RW, La Ciencia de los materiales dentales. Novena edición 1992. Editorial Mundi, Buenos Aires , Argentina: 17-24.
4. Araiza Tellez ,M:A: Caracterización Ultraestructural de la *Mellita eduardobarroi* , sp.nov. y la valoración in vivo de su capacidad como biomaterial, Tesis Doctoral, Facultad de Odontología, UNAM, México, 1994: 6-108.
5. McCabe, JF; Anderson, Materiales de Aplicación Dental, Salvat Editores, S.A. México 1988: 117-119.
6. Gardner, Materiales Dentales en Odontología Clínica, Ed.El Manual Moderno de C.V. México D.F. 1985: 133-134.
7. Citotoxicidad de los materiales de impresión. Sydiskis R.J, y Gerhardt,D.E., Universidad de Maryland, Facultad de Odontología Baltimore, Md. J.Prosthetic Dent, 1993;69;431-5
8. Arne Hensten-Pettersen and Nils Jacobsen,Haslum,Norway.Toxic effects of dental materials. International Dental Journal, 1991 41,265-273.
9. Declaración de Helsinki, Recomendaciones para guiar a los Medicos Cirujanos en la investigación Biomédica que involucra Seres Humanos. Adoptada por la Asamblea médica Mundial No.18 Helsinki Finlandia, 1964 y Revisado por la 29a. Asamblea Médica Mundial, Tokio Japón, 1975.
10. Peña Martínez J., Inmunología bases moleculares y celulares, Ed. Ediciones Pirámide, S.A. Madrid, 1994: 81.
11. ANSI/ADA Document No. 41 for Recommended Standard Practices for Biological Evaluation of Dental Materials, Approved January 4, 1982
12. Guzmán Baez J.,Biomateriales Odontológicos de uso clínico. Cat Editores, 1990: 106.

13. Vallikathan Nadarajah, Robert E. Cohen , Mirdza E. Neiders, Alfredo Aguirre. Cellular inflammatory responses to implanted dental materials. *Journal of Prosthetic Dentistry* 1996; 75: 552-61.
14. Martin J. Tyas, Dental Materials Science-the maintenance of standards. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, Vol 18, 105-110.
15. B.L. Dahl, A. Hensten-Petersen and T. Lyberg. Assessment of adverse reactions to prosthodontic materials. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1990, Vol 17, 279-86.
16. Dag Orstavik Ivar A Mjör. Histopathology and X ray microanalysis of the subcutaneous tissue Response to Endodontic Sealers, *Journal of Endodontics*, 1988, Vol 14, 13-23.
17. Yasumasa Akagawa, Masaki Hashimoto, Noriaki Kondo, Akira Yamasaki, and Hiromichi Tsuru. Tissue reaction to implanted biomaterials. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 1985, Vol 53, 681-685.
18. Rice C.D., Barker B.F., Kestenbaum T., Dykstra M.A., Lumpkin D. Intraoral vesicles occurring after alginate impressions. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*. 1992, Vol 74, 698-704.
19. Moergeli J.R., Fraleigh E. M., Ostrwski J.S., Pelleu GB Jr. Irritation of ocular tissue by irreversible hydrocolloids. *Journal Prosthetic Dentistry*, 1985, Vol 54, 286-90.