

31  
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Pruebas de biocompatibilidad a  
diques de hule de espesor delgado y  
grueso "NIC TONE™"**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA

**ROBERTO CHIT IBARRA**

DIRECTOR Y TUTOR:  
**DRA. SANTA PONCE BRAVO**



MÉXICO, D.F.

1999

27/744

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# ÍNDICE

I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	3
A. Diques de hule.....	3
1. Propiedades del dique de hule.....	3
2. Composición química de los diques de hule.....	4
3. Funciones.....	5
B. Respuesta del hospedero a los alergenos.....	7
1. Inmunoglobulinas.....	7
2. Reacciones de hipersensibilidad.....	10
C. Inflamación.....	16
D. Reparación.....	19
1.- Reparación.....	20
a) Regeneración.....	21
b) Cicatrización.....	21
2.- Retracción o contracción.....	22
3.- Curación por primera intención.....	22
4.- Curación de segunda intención o heridas con bordes separados..	23
E. Planteamiento del problema.....	24
F. Justificación.....	24
III. Hipótesis.....	25
Objetivo general.....	25
Objetivo específico.....	25
IV. Materiales y métodos.....	26
V. Resultados .....	30
VI. Discusión.....	35
VII. Conclusiones.....	41
VII. Bibliografía .....	42

## **AGRADEZCO**

**A La Dra. Santa:** Por ser la madrina que siempre necesitamos, la primera mano amiga, por darme la oportunidad de conocerla como profesora, y amiga, por los momentos vividos, gracias por enseñar la lealtad.

La docencia y la decencia son dos cualidades que no siempre  
están juntas y usted las representa.

**A mí Comité Revisor:** Por dedicarme su tiempo, confianza y su amistad.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mis Padres:** Por todo el apoyo que me han brindado en todo momento, y siempre están cuando los necesito, por todo su esfuerzo y sacrificio me han podido dar una educación: GRACIAS.

**A mis Abuelitos:** A ustedes que me han dado su apoyo incondicional, su cariño, comprensión y ayuda: Gracias.

**A tí Nalle:** Por ser la mejor hermana.

**A tí Dekelito:** Por ser la alegría de la casa y de mí corazón.

**A ti Alex:** Por ser tan dedicada en nuestra relación y tan entregada, te agradezco todo el tiempo que me has brindado. Sin tú ayuda este trabajo hubiera demorado.

Gracias por tú apoyo te AMO.

**A José Luis y Alejandro:** Por qué representan la verdadera e incondicional amistad.

**A Cesar, Manuel y Toño:** Por cuidar y fortalecer cada día nuestra amistad que ha permanecido como hasta ahora.

**A:** Todas las personas y compañeros que me han brindado su amistad incondicional, los que están al pendiente y han creído en mí, Gracias.

**A:** Los que no han creído en mí y me tratan de poner el pie les agradezco por qué es la manera de superarse.

## **PRUEBAS DE BIOCOMPATIBILIDAD A DIQUES DE HULE DE ESPESOR DELGADO Y GRUESO "NIC TONE™"**

### **I. INTRODUCCIÓN**

El látex es empleado para la elaboración de diversos productos como guantes quirúrgicos, los que actualmente son utilizados en cualquier procedimiento manual para el control de infecciones (Smart et al, 1992) y diques de hule para el aislamiento del campo operatorio en etapas iniciales, posteriormente éstos fueron empleados en la terapia endodóncica (Kontakiotis, 1995).

Reportes clínicos han demostrado que algunos pacientes al estar en contacto con los guantes del operador desarrollan una reacción alérgica como lo es la dermatitis por contacto así como también por el uso de diques de hule (Cohen and Hoffman, 1981), manifestándose clínicamente como una respuesta inflamatoria en labios y mucosa bucal, principalmente en pacientes sensibles, desarrollando una reacción de hipersensibilidad (Fisher, 1980) de tipo I (Snyder and Settle, 1994) mediada por Inmunoglobulina E (IgE) (Field and Fay, 1995) con erupción cutánea, prurito, edema, eritema y vesículas en algunos casos (Cohen and Hoffman, 1981; March, 1988; Smart, 1992), hasta una reacción anafiláctica. Al igual Cirujanos Dentistas han desarrollado reacciones adversas como es la hipersensibilidad tipo IV (tardía) (Field and Fay, 1995).

La alergia del látex es definida como la sensibilidad mediada por IgE debido a la presencia de proteínas del látex. Subsecuentemente otras investigaciones han demostrado reacciones al látex mediadas por IgG<sub>4</sub> e IgE los cuales pueden ser inducidos por uno o más alérgenos proteícos derivados de los productos naturales del hule (Field and Fay, 1995).

El uso del dique de hule como barrera física, es ampliamente utilizado en odontología, para obtener un campo totalmente limpio y seco, durante los

procedimientos dentales, también para retraer el tejido gingival, para la preparación de cavidades, así como para prevenir la aspiración y/o evitar la deglución de instrumentos y materiales dentales, como una medida parcial de prevención de enfermedades transmisibles, protegiendo al Cirujano Dentista contra las bacteria aeróbias. En las investigaciones dentales, se encuentran incluidos una serie de reportes, acerca de accidentes periodontales causados por la retención de piezas y materiales elásticos como ligas ortodoncicas, materiales de impresión y dique de hule, dentro del surco gingival. (Smidt and Ehrlich,1992; Christensen, 1994).

## **II ANTECEDENTES**

### **A.- DIQUES DE HULE**

Los diques de hule son comúnmente utilizados en el aislamiento de la encía de uno o varios dientes en un arco dentario en forma simultánea (Kontakiotis, 1995), este tipo de material se encuentra en íntimo contacto con la mucosa bucal y labial, por lo que la misma cercanía del látex en algunos pacientes ocasiona una reacción de hipersensibilidad tipo I (Snyder and Settle, 1994), por tal motivo algunos fabricantes han decidido agregar al látex talco para evitar ésta respuesta, Éste producto puede o no ser hipoalergénico, por lo que los productos naturales del látex o sus agregados pueden ser los agentes causales de esta respuesta alérgica.

#### **1.- Propiedades del Dique de Hule.**

El material debe ser fresco ya que al almacenarse de 2 a 3 años se deterioran y se rompe con facilidad al estirarse.

Debido a su contraste con los dientes blancos, el color oscuro es más eficaz; aunque se presenten en rollos o en hojas precortadas, la elección habitual es de 12.5 por 12.5 cm para niños y de 15 por 15 cm para adultos ( Cochran and Miller 1989) (Baum and Phillips 1987).

El dique de hule se fabrica en diversos grosores: delgado de 0.15 mm, mediano de 0.5 mm, pesado de 0.25 mm, extra pesado de 0.30 mm y el especial extra pesado de 0.35 mm; también se fabrica en diferentes colores: verde (pesado) y azul (mediano). Las ventajas del dique de hule delgado son la facilidad de ampliación y la comodidad que proporciona al paciente; las ventajas del dique de hule grueso son su capacidad para retraer los tejidos blandos y su resistencia contra el desgarramiento por la fresa dental.



Aunque existen preferencias individuales en cuanto a localización y uso para cada uno de los tipos se recomienda el grosor intermedio para molares; el pesado (extra pesado) para anteriores y premolares ( Baum and Phillips 1987).

## **2.- Composición química de los diques de hule.**

Los diques de hule al igual que los guantes están compuestos con materiales e ingredientes de acuerdo a diversas necesidades.

Debido a que algunos usuarios tienen sensibilidad tanto a los diques como a los guantes, se han creado productos bajos en proteínas y libres de polvo, los cuales son sometidos a dos procesos adicionales de fabricación. Primero, los hacen pasar por un proceso especial de lixiviación para remover la proteína. Posteriormente los pasan por un tratamiento rápido de suave clorinación . Este proceso da como resultado un guante o dique sin polvo, con el menor conteo de partículas en el mercado (Baum and Phillips 1987; American Healthcare Products (Uniseal) 1998).

Con respecto a los látex, también son sometidos a etapas especiales de control de calidad, para ofrecer una más suave y flexible sensación, un color distintivo, una ligera lubricación con fécula de maíz y un ajuste anatómico perfecto. También se ofrece en versión microtexturizada para proporcionar a los usuarios un máximo agarre para manejar instrumental y otros objetos. Se utiliza el sistema de esterilización a través de rayos gamma el cual no deja residuos como el Óxido de Etileno (Baum and Phillips 1987; American Healthcare Products ( Uniseal ) 1998).

Esta compuesto de 100% látex natural concentrado y combinado para especificaciones de elevada flexibilidad, polvo USP ( químicamente puro ) para ponerse fácilmente, a base de 100% fécula de maíz.

Además contiene otros productos que son considerados como alergenios potenciales no detectables como son:

Butilhidroxianisol (BHA); 3, 5 Di-terciaributil, 4-hidroxitolueno (BHT); Mercaptano Benzotiazol (MBT); derivados de Aminas antioxidantes (IPPD, CPPD, DPPD) o cualquier otro químico del grupo PPD; Dietiltiocarbamato de Zinc (ZDEC); Dibutiltiocarbomato de Zinc (ZDBC); o cualquier otro químico del grupo carbamato; Disulfatotetrametiluram (TMTD); 4.4 Tiobis (6-Butiltertiario) Metacresol (American Healthcare Products (Uniseal) 1998).

### **3.- Funciones:**

Es evidente la necesidad de aislar el área de trabajo dentro de la boca. Un diente bañado en saliva, una lengua que insiste en obstruir la visión y la encía sangrante, son algunos de los obstáculos que deben de vencerse para realizar un trabajo preciso y delicado.

Para esto se han utilizado diferentes métodos como la aspiración quirúrgica (aspiradora de vacío), eyectores de saliva, rollos de algodón y el dique de hule, siendo este último el más eficaz (Cochran and Miller 1989; Baum and Phillips 1987).

La capa del dique de hule a través del cual se proyectan los dientes les proporciona sequedad positiva y de larga duración durante el tratamiento. Debido a que se carece de cualquier otro sustituto y que su dominio es una necesidad absoluta para los procedimientos operatorios protésicos, quirúrgicos y, endodóncicos (Baum and Phillips 1987).

Debe de insistirse tanto al estudiante como al profesional la utilización del dique de hule tanto como sea posible.

Cada aplicación presenta características especiales y solo una persona con conocimientos minuciosos en cuanto a su utilización puede elegir las grapas con seguridad y aplicar el dique con habilidad y rapidez.

El dique de hule se aplica con mayor facilidad cuando se emplea un lubricante. Si este es soluble en aceite e insoluble en agua, por ejemplo la vaselina, ésta penetrará en el caucho provocando su descomposición inmediata. El jabón para afeitar es el material de elección como lubricante. El Borofax lubricante general o el jabón de uso común constituyen excelentes lubricantes. Se debe de frotar la superficie humedecida de la pastilla de jabón, levantar con el dedo el jabón desprendido y frotarlo sobre los agujeros en el lado tisular del dique de hule (Baum and Phillips 1987).

El propósito original del dique de hule fue crear un ambiente aséptico, como también ha demostrado poseer otras ventajas como la protección al paciente de la aspiración y atragantamiento de pequeños instrumentos como grapas, limas fresas, material dental, así como proteger a los tejidos blandos y brindar una buena visibilidad en el área de trabajo (Cohran and Miller 1989; Baum and Phillips 1987).

Sin embargo, éste método no puede ser utilizado en un procedimiento que requiera aislar simultáneamente el tejido gingival.

La existencia de un método de aislamiento en un campo operatorio durante el tratamiento podría considerablemente reducir el riesgo de contaminación con varios virus como el de la Hepatitis B, E, y el VIH, ya que es mucho más fácil y eficiente remover el sangrado en un campo de trabajo que se encuentra aislado (Baum and Phillips 1987).

## **B.. RESPUESTA DEL HOSPEDERO A LOS ALERGENOS**

El ser humano se encuentra dotado de una serie de mecanismos y sustancias que permiten responder a la agresión de agentes físicos, químicos y biológicos. Dentro de estas sustancias se encuentran las inmunoglobulinas.

### **1.- INMUNOGLOBULINAS:**

Las inmunoglobulinas son moléculas de anticuerpos compuestas por 2 cadenas pesadas y dos cadenas livianas idénticas, unidas por puentes disulfuro intercatenarios, estas cadenas pueden separarse por reducción de los enlaces disulfuro y acidificación (Roitt 1994).

Se conocen cinco inmunoglobulinas la IgA, IgD, IgG, IgE e IgM. El tipo de anticuerpo más abundante es la IgG, en su región de bisagra que esta expuesta se extiende su estructura debido a la gran cantidad de prolina y por lo tanto la hace vulnerable al ataque proteolítico (Smidt and Erlich1992; Roitt 1994).

**Inmunoglobulina G.** La inmunoglobulina G (IgG) por su abundancia relativa, su capacidad para desarrollar gran afinidad en la unión con el antígeno y su amplio espectro de propiedades biológicas secundarias aparece como el principal caballito de batalla de las inmunoglobulinas (Roitt 1994).

Es probable que la IgG sea la principal inmunoglobulina sintetizada durante la respuesta secundaria. Se difunde más rápidamente que las demás inmunoglobulinas hacia los espacios extravasculares del organismo donde, como especie predominante carga con el mayor peso al neutralizar las toxinas bacterianas y unirse con los microorganismos para estimular su fagocitosis (Smidt and Erlich 1992; Roitt 1994).

La activación de la vía clásica del complemento, es dada por los complejos formados por las bacteria con el anticuerpo IgG que activan el complejo C1 cuando se unen un mínimo de dos regiones Fc y del complejo con C1q.

Por mutación del sitio específico en las que se alteran aminoácidos individuales en el dominio C $\gamma$ 2, por manipulación del gen de la cadena pesada se ha localizado el sitio de unión para C1q en tres residuos cargados que son el ácido glutámico 318, lisina 320, y lisina 322 ubicados en la superficie de la proteína ( Roitt 1994).

La activación del próximo componente C4 tiende a producir la fijación de C4b al dominio C $\gamma$ 1. Luego la liberación de C3a y C5a conduce a la atracción quimiotáctica de los linfocitos, de los fagocitos polimorfonucleares que se adhieren a la bacteria, por medio de receptores de superficie para el complemento y la porción Fc de la IgG ( Roitt 1994).

De manera similar la muerte extracelular de células blanco recubiertas por anticuerpo IgG, es medida en gran parte por el reconocimiento del Fc $\gamma$  de la superficie por las células. NK que cargan con los receptores adecuados ( Smidt 1992) ( Roitt1994).

Dado de que se han identificado una amplia variedad de interacciones entre los complejos de IgG y diferentes células. efectoras, se le debe de prestar más atención a los receptores Fc $\gamma$  que miden este fenómeno, estos se encuentran en los monocitos y en menor grado en macrófagos no estimulados, es efectivo en la mediación de la muerte extracelular de las células blanco recubiertas por anticuerpo IgG . El Fc $\gamma$ RIII es otro receptor de baja afinidad presente en monocitos neutrófilos, eosinófilos, plaquetas y posiblemente en linfocitos B. La unión de complejos de IgG a plaquetas provoca trombosis y la ocupación de los receptores Fc sobre los linfocitos B, lleva ala regulación de la respuesta celular, por lo que es posible que sea el responsable del efecto de retro alimentación negativa de la IgG sobre la producción de anticuerpos, también se encuentra el Fc $\gamma$ RIII en

macrófagos, polimorfonucleares, eosinófilos y células NK y que en apariencia es responsable de medir la CCDA por las células NK y la eliminación de complejos inmunes de la circulación por acción de los macrófagos ( Roitt 1994 ).

La IgG posee en forma exclusiva una importante capacidad de atravesar la barrera placentaria humana y proveer de una línea fundamental de defensa en las primeras semanas de vida, y esto se refuerza aún más por la transferencia de la IgG del calostro, que atraviesa la mucosa intestinal del neonato(Smidt and Ehrlich1992 ) ( Roitt1994 ).

Estos procesos de transporte involucran la translocación de la IgG a través de la barrera celular por formación de un complejo con un receptor  $Fc\gamma$ .

La IgG presenta dos sitios de combinación con el antígeno y anticuerpos univalentes; en la actualidad debe aceptarse que de un 5 a un 15% de las IgG de todos los antisueros parecen estar compuestos por moléculas asimétricas no precipitables que presentan un único sitio de unión efectivo. El otro sitio muestra bloque estereoquímico por un hidrato de carbono rico en manosa en el dominio  $C\gamma 1$ . Sí se toma un anticuerpo dirigido a una molécula pequeña como es el caso del dinitrofenilo (DNP), éste bloque especial por un hidrato de carbono adyacente sobre la unión con el DNP ligado a una proteína transportadora de mayor tamaño puede obviarse creando distancia entre el grupo DNP y el transportador por medio de un espaciador de cadena carbonada (Roitt 1994; Smidt and Ehrlich 1992).

**La inmunoglobulina E ( IgE )** se encuentra en bajas concentraciones séricas, y es sintetizada por una proporción muy pequeña de células plasmáticas.

Por lo tanto, no sorprende el hecho de que sólo se han registrado 6 casos de mieloma por IgE comparados con las decenas de miles de paraproteinemias por IgG. Los anticuerpos IgE permanecen fijos con firmeza por un largo período de tiempo cuando son inyectados en la piel humana donde se unen con gran afinidad

con el receptor FcεRI de los mastocitos (Snyder and Settle 1994). El contacto con el antígeno lleva a la desgranulación del mastocito con liberación de las aminas y citoquinas vasoactivas preformadas, y síntesis de numerosos mediadores derivados del ácido araquidónico, éste proceso es responsable de los síntomas de la fiebre de heno y del asma extrínseco, cuando los pacientes con alergia atópica entran en contacto con el alérgeno, por ejemplo el polen de hierbas (Smidt and Ehrlich 1992; Roitt 1994).

El principal papel fisiológico de la IgE parece ser la protección de los sitios anatómicos susceptibles de traumatismos y entrada de agentes patógenos, por reclutamiento local de los factores plasmáticos, y las células efectoras al desencadenar una reacción inflamatoria aguda (Roitt 1994; Snyder and Settle 1994).

Los agentes infecciosos que atraviesan las defensas de la IgA, se combinan con la IgE específica en la superficie de los mastocitos y se desencadena la liberación de agentes vasoactivos y factores quimiotácticos para los granulocitos, lo que lleva a un influjo de IgG, complemento, polimorfonucleares, eosinófilos y plasmocitos. La capacidad de los eosinófilos de lesionar los helmintos recubiertos por IgG y la generosa respuesta de IgE a tales parásitos constituyen una defensa eficaz (Roitt 1994 ).

## **2. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD**

### **a) Hipersensibilidad tipo I Anafiláctica.**

Depende de la reacción del antígeno con el anticuerpo IgE específico ligado a través de su Fc al mastocito, lo que lleva a la liberación de gránulos de mediadores tales como la histamina, leucotrienos y factor activador de plaquetas, además de factores quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos (Snyder and Settle 1994; Roitt 1994). La fiebre del heno y el asma extrínseco representan los trastornos alérgicos atópicos más frecuentes se identifica el antígeno ofensivo por

medio de pruebas cutáneas puntuales que producen reacciones inmediatas de pápula y eritema, o por medio de pruebas de provocación (Roitt 1994; Ghassan S. Safadi1996).

Pueden ser importantes las reacciones celulares de etapa tardía para el desarrollo del asma bronquial crónico. Existe una notable predisposición familiar; la tendencia a producir mas niveles elevados de IgE es un factor importante (Roitt 1994; Snyder and Settle 1994).

El tratamiento sintomático incluye el uso de antagonistas mediadores o agentes estabilizadores de los gránulos de los mastocitos; los esteroides son eficaces contra las reacciones tardías (Roitt 1994).

En el fenómeno de la anafilaxia es una única inyección de 1mg de un antígeno como la albúmina de huevo en un cobayo. Sin embargo, si se repite la inyección 2 ó 3 semanas mas tarde, el animal sensibilizado reacciona en forma notable con los síntomas de la anafilaxia generalizada; casi inmediatamente el cobayo comienza con respiración sibilante y a los pocos minutos muere por asfixia (Roitt 1994).

En el examen se observa una constricción intensa de los bronquios y bronquiolos y por lo general, existe contracción de la musculatura lisa y dilatación de los capilares. Pueden producirse reacciones similares en el ser humano después de haber sido picados por abejas o avispas, o por la inyección de penicilina sensibilizados de manera adecuada. (Roitt 1994; Snyder and Settle 1994).

En muchos casos se previene la muerte solo por medio de una inyección intravenosa inmediata de adrenalina y esto es para contrarrestar la contracción del músculo liso y la dilatación capilar.



Sir Henry Dale descubrió que la histamina provoca los cambios sistémicos de anafilaxia y además, que el útero de un cobayo sensibilizado libera histamina y se contrae ante la exposición con el antígeno (técnica de Shultz Dale). El suero de estos animales puede sensibilizar en forma pasiva el útero de un cobayo normal, el cual se contraerá con el agregado del antígeno específico (Roitt 1994).

La contracción esta asociada a una desgranulación notable de los mastocitos, responsable de la liberación de histamina y otros mediadores. La transferencia pasiva de la sensibilidad anafiláctica esta localizada en la piel según puede observarse por medio de la técnica de anafilaxia cutánea pasiva de Ovario (ACP); se inyectan sueros muy diluidos de cobayo que contienen anticuerpos anafilácticos en la piel de un animal normal y luego de la inyección intravenosa del antígeno con un colorante como por ejemplo azul de Evans, la reacción anafiláctica en la piel producirá la liberación de aminas vasoactivas y la correspondiente coloración azulada de la piel (March 1988; Roitt 1994).

### **Alergia Atópica**

Casi el 10% de la población sufre de alergias que involucran reacciones anafilácticas contra alérgenos extrínsecos tales como el pólen de hierbas células descamadas animales, heces de ácaros del polvo ambiental. El contacto del alérgeno con la IgE del árbol bronquial, la mucosa nasal y los tejidos conjuntivales libera mediadores de la anafilaxia y produce los síntomas del asma o fiebre del heno ( March1988 ) ( Roitt 1994).

El contacto del alimento con IgE específico sobre los mastocitos del tracto gastrointestinal puede producir reacciones locales como diarrea y vómitos, el alérgeno es capaz de formar un complejo con los anticuerpos y provocar lesiones distales por depósito en las articulaciones, o puede difundir libremente a otros sitios sensibilizados como la piel o los pulmones (Roitt 1994; Field and Fay 1995).

Se dice que los pacientes con alergia presentan una menor probabilidad de desarrollar tumores, en comparación con los no atópicos. A nivel de fármacos se obtiene el alivio por medio de los agentes como la isoprenalina y el cromoglicato de sodio que se unen a diferentes receptores en la superficie del mastocito y los tornan recios a la activación (Roitt 1994; Snyder and Settle 1994). Los síntomas de alergia son controlables por agentes antihistamínicos en particular cuando se trata de reacciones de fase tardía, para los cuales puede resultar necesario el recurso de los esteroides (Fisher 1980; Roitt 1994).

#### **b) Hipersensibilidad tipo II o citotóxica dependiente de anticuerpo.**

Influye la muerte de las células portadoras del anticuerpo fijado al antígeno de superficie las células pueden ser captadas por los fagocitos a los cuales se adhieren por sus coberturas de IgG o C3b o lisadas por operación del sistema completo del complemento. También pueden morir las células portadoras de IgG por la acción de polimorfonucleares y macrófagos o por linfocitos K, a través de un mecanismo extracelular (citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo) (Roitt 1994; Field and Fay 1995). Por ejemplo: Las reacciones transfusionales, la enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad rhesus, la destrucción de trasplante mediada por anticuerpo, las reacciones auto-inmunitarias dirigidas contra los elementos figurados de la sangre y las membranas basales glomerulares basales, y la hipersensibilidad resultante del recubrimiento de los eritrocitos o plaquetas por un fármaco. (Roitt 1994 ).

#### **c) Hipersensibilidad tipo III mediada por complejos.**

De los efectos complejos como antígeno-anticuerpo a través de la activación del complemento y de la atracción de los leucocitos polimorfonucleares liberadores de enzimas lesivas por los tejidos ante el contacto con el complejo, y la agregación de las plaquetas para producir microtrombos y la liberación de aminas vasoactivas. Cuando son elevados los niveles circulantes de anticuerpo el antígeno precipita

cerca del sitio de entrada al organismo, la reacción de la piel se caracteriza por presentar infiltración de polimorfonucleares, edema y eritema máximo de 3 a 8 horas (reacción de Arthur) con un exceso de antígeno relativo se forman complejos solubles que son eliminados por unión con los receptores CR1 y C3b de los eritrocitos. Si este sistema se sobrecarga o si los componentes de la vía clásica del complemento son deficientes, los complejos circulan libres y se depositan, en circunstancias de mayor permeabilidad vascular, en determinados sitios de preferencia, el glomérulo renal, las articulaciones, la piel y los plexos coroideos. Pueden detectarse los complejos en las biopsias de tejido por inmunofluorescencia y en el suero por precipitación con polietilén glicol, reacción con C1q, cambios en C3 y C3c, y en unión con el receptor C3 de la línea celular Raji. La enfermedad del suero posterior a la inyección de grandes cantidades de proteína extraña la glomerulonefritis asociada a Lupus sistémico, las infecciones por estreptococo, las infestaciones por malaria u otros parásitos, los trastornos neurológicos en el Lupus sistémico y la panencefalitis esclerosante subaguda, la poliarteritis nodosa ligada al virus de hepatitis B y el choque hemorrágico en la infección viral del dengue. (Roitt 1994).

#### **d) Hipersensibilidad tipo IV celular o de tipo retardado.**

Se basan en la interacción del antígeno con linfocitos T que representa el daño tisular resultante de reacciones de inmunidad celular inadecuadas. Se liberan ciertos mediadores solubles (linfocinas) que son responsables de los procesos que ocurren en una típica respuesta de hipersensibilidad retardada tal como la reacción de Mantoux ante la tuberculina, es decir, la aparición retardada de una reacción indurada y eritematosa que alcanza su máximo a las 24 y 48hrs la cual se caracteriza desde el punto de vista histológico por la presencia de un infiltrado de fagocitos mononucleares y linfocitos. Otra subpoblación de linfocitos t es activada por los antígenos del CMH de clase 1 para transformarse en citotóxicos directos contra las células blanco portadoras del antígeno adecuado. (Roitt 1994; Ghassan Safadi 1996).

Las pruebas in vitro para la hipersensibilidad celular incluyen la inhibición de la migración de los macrófagos y la determinación de la transformación de los blastocitos. Las lesiones tisulares producidas en las infecciones bacterianas (tuberculosis, lepra), virales (varicela, sarampión, herpes), fúngicas (candidiásis, histoplasmosis), las infecciones por parásitos (leishmaniasis, esquistosomiasis), la dermatitis de contacto por exposición a cromatos y hiedra venenosa, y las picaduras de insectos. Es la provocación continua de la hipersensibilidad retardada por antígeno persistente lo que conduce a la formación de granulomas crónicos (Roitt 1994; Ghassan Safadi 1996).

#### **e) Hipersensibilidad tipo V estimuladora**

En este caso reacciona con un componente clave en la superficie tal como un receptor de hormona y estimula a la célula. Por ejemplo lo constituye la hiperreactividad tiroidea de la enfermedad de Graves debida a un anticuerpo estimulador del tiroides. Muchas células reciben instrucciones de agentes tales como las hormonas a través de sus receptores superficiales que se fijan de manera específica con el agente externo, y esto es a través de una complementariedad en la estructura. Ésta combinación puede conducir al desarrollo de cambios alostéricos en la configuración del receptor o de moléculas adyacentes que se activan y transmiten una señal hacia el interior de la célula. (Roitt 1994 ).

La situación es análoga a la estimulación de linfocitos; los linfocitos B con receptores de superficie de inmunoglobulina pueden ser estimulados por los cambios inducidos por medio de las moléculas receptoras, ya sea por unión con el antígeno específico o por un anticuerpo con la inmunoglobulina (Roitt 1994; Field and Fay1995).

## **C.- INFLAMACION:**

Es una reacción de la microcirculación por desplazamiento de líquido y leucocitos de la sangre hacia el compartimiento extravascular, éste proceso se cumple mediante la regeneración típica y de un retorno de la función normal o la formación del tejido cicatrizal para reemplazar lo que no se puede reparar. La extensión adicional de la lesión a los efectos de la misma respuesta inflamatoria puede conducir a la pérdida de la función del órgano o tejido, en esta circunstancia, la inflamación es nociva para el huésped (Rubin and Farber 1992 ).

La iniciación de la respuesta inflamatoria consecutiva a la lesión del tejido tiene lugar dentro de la microvasculatura a nivel del capilar y de la vénula postcapilar. Los mediadores específicos de la inflamación producidos en los sitios lesionados regulan la respuesta de los vasos a la región, en los cuales los mediadores que figuran son las moléculas vasoactivas que actúan directamente, sobre los vasos aumentando su permeabilidad. Además generan factores quimiotácticos que reclutan leucocitos del compartimiento vascular y los envían al tejido lesionado (Rubin and Farber 1992 ).

La inflamación se clasifica en aguda y crónica, según la persistencia de la lesión su sintomatología clínica y el carácter de la respuesta inflamatoria.

**Inflamación aguda.** Las características clínicas de la inflamación aguda son: acumulación de líquido y componentes del plasma en el tejido afectado, estimulación vascular de las plaquetas y presencia de los leucocitos polimorfonucleares tipo neutrófilos (Rubin and Farber 1992).

**Inflamación crónica.** Los componentes celulares característicos de la inflamación crónica son macrófagos, linfocitos y plasmocitos.

La activación de la respuesta inflamatoria produce uno de tres resultados distintos. En condiciones ideales se elimina la noxa ( agente agresor) causante de la lesión hística, la respuesta inflamatoria se resuelve y el tejido recupera su forma y función normales. Sin embargo, en algunos casos, la naturaleza de la caracterización 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 (neutrófilos). Este es el mecanismo por el cual se forma un absceso, por otro lado si el tejido sufre un daño irreversible a pesar de la eliminación de la agresión patológica inicial, la posición normal del tejido afectado a menudo es sustituida por una cicatriz. La tercera posibilidad es, que las células inflamatorias no eliminen la noxa, en cuyo caso la reacción inflamatoria persiste. Muchas veces en estos casos el área de inflamación crónica se expande y conduce a la fibrosis y a la cicatrización (Rubin and Farber 1992).

En la inflamación crónica después de la lesión aguda del tejido, los leucocitos polimorfonucleares son remplazados al cabo de varios días por linfocitos, células fagocíticas mononucleares y plasmocitos. Esta respuesta inflamatoria subaguda representa la etapa inicial de la resolución en la que se forma tejido de granulación. Este último se caracteriza por la proliferación de células endoteliales y fibroblastos en el área lesionada. La proliferación de células endoteliales conduce a la formación de pequeños capilares y a la restauración de la irrigación sanguínea, el fibroblasto restaura la matriz del tejido conectivo en el tejido lesionado aumentando la síntesis de glucosaminoglucanos y de colágeno de los tipos 1 y 3. La proliferación de las células endoteliales y fibroblastos es regulada por mediadores específicos secretados por linfocitos T y macrófagos activados. Los mencionados factores intensifican la proliferación de las células y, en el caso de los fibroblastos aumentan la síntesis de tejido conectivo (Rubin and Farber 1992).

En condiciones en las cuales la respuesta inflamatoria no puede eliminar el agente nocivo o restablecer la fisiología normal del tejido lesionado, se pasa a un estado de inflamación crónica. Los componentes celulares primarios son macrófagos, plasmocitos, linfocitos y en ciertos casos eosinófilos. El macrófago es la célula crucial en la regulación de estas reacciones porque funciona como fuente de mediadores inflamatorios e inmunológicos. Los plasmocitos y linfocitos también son características sobresalientes de la respuesta inflamatoria crónica, los eosinófilos son un componente conspicuo de la respuesta inflamatoria crónica, pero no está aclarado su papel exacto, también comparten muchas características funcionales con los neutrófilos. Los leucocitos polimorfonucleares, son característicos de la inflamación aguda pero también se localizan en los sitios de la inflamación crónica. La inflamación aguda y crónica son los extremos de un proceso dinámico interrumpido en el cual los rasgos morfológicos de la respuesta inflamatoria a menudo se superponen (Smart and Lawrence 1992; Rubin and Farber 1992 ).

#### **D.- REPARACIÓN:**

Después de la células inflamatorias provenientes de la sangre mas células (fibroblastos) acuden al área de lesión. Los fibroblastos inactivos son ovaes y tienen un citoplasma mal definido y un núcleo homogéneo enlongado.

Esta morfología es compartida por tres tipos celulares de origen mesodérmico funcionalmente distintos: células precursoras (stem cells) de los tejidos conectivos, células con receptores Fc y capacidad fagocitaria (histocitos) y células especializadas en la síntesis de componentes de la matriz celular (fibrocitos). Los tres tipos de células son importantes en la cicatrización además, las células endoteliales macrófagos, plaquetas y células parenquimatosas del mismo órgano lesionado participan en la reacción de reparación (Rubin and Farber 1992).

Las células lábiles o llamadas células precursoras (stem cells) están programadas para dividirse continuamente. Este tipo de célula precursora es pluripotente, los tejidos constituidos por células lábiles regeneran después de la lesión, siempre que queden suficientes células precursoras (Rubin and Farber 1992).

Los tejidos estables, por ejemplo glándulas endocrinas, endotelio e hígado, no tienen células precursoras sino que las células de éstos se dividen principalmente bajo un estímulo apropiado. Lo que determina la capacidad del órgano para regenerar es el potencial celular para replicarse y no la cantidad real de mitosis (Rubin and Farber 1992; Roitt 1994).

La célula permanente no sufre mitosis, dentro de éstas se encuentran las neuronas, células musculares cardiacas y células del cristalino, si se destruyen éstas células no son remplazadas.

El proceso curativo comprende el reemplazo de tejido muerto por tejido vivo. En la fase inflamatoria inicial de la curación se forma un exudado rico en fibrina y



fibronectina. Las células muertas y todos los otros detritos causados por la lesión se eliminan en un proceso que se denomina disolución o limpieza de la herida. Las células fagocíticas de la respuesta inflamatoria cumplen esta limpieza (Rubin and Farber 1992; Roitt 1994).

Después de la fase inflamatoria tres mecanismos que son la contracción, reparación y regeneración completan el proceso de curación. En la mayoría de los casos operan los tres mecanismos al mismo tiempo; así, en una herida cutánea, parte de la solución de continuidad es subsanada mediante contracción de la herida se repare mediante tejido reparativo o de granulación y parte mediante regeneración de células epiteliales (Rubin and Farber 1992; Roitt 1994).

**1) REPARACIÓN** es el reemplazo de tejido muerto por tejido de granulación, que eventualmente habrá de madurar a tejido cicatrizal. En las heridas en que la lesión llega al tejido conectivo, la dermis de la piel o la lámina propia de la mucosa del tubo digestivo, las células mesenquimatosas o precursoras se activan y proliferan dando origen a fibroblastos activos. Estas células sintetizan y secretan componentes de la matriz como fibronectina, proteoglicanos y colágenos tipo I y III (Rubin and Farber 1992; Ghassan Safadi 1996).

De 48 a 72 horas de producida la lesión comienza una llamativa proliferación vascular que se extiende varios días.

La fase inicial de la reparación se caracteriza por la presencia de células inflamatorias, algunos detritos y abundante acumulación de fibroblastos y capilares. La síntesis de colágeno por los fibroblastos comienza a las 24 horas pero su depósito no se evidencia en los tejidos hasta los 4 días de producida la lesión. Al principio predomina el colágeno tipo III pero de los 7 a 8 días se destaca el tipo II, que eventualmente se convierte en colágeno principal del tejido cicatrizal maduro (Rubin and Farber 1992; Ghassan Safadi 1996).

A pesar de la gran cantidad de la colagenasa en la herida, el colágeno se acumula con una velocidad constante y por lo general, llega a su máximo a los dos o tres meses de ocurrida la lesión. La fuerza tensional de la herida sigue aumentando muchos meses después que el contenido de colágeno sigue aumentando meses después que el contenido de colágeno alcanza el máximo en un cambio físico que evidentemente se relaciona con el incremento de la cantidad de puentes transversales en el colágeno (Rubin and Farber 1992).

Los proteoglucanos y colágeno tipo III recién secretados se fijan específicamente a la fibronectina y proveen fuerza tensional a la herida mientras se está lisando el coágulo. Eventualmente, la mayoría de los proteoglucanos, la fibronectina y el colágeno tipo III son eliminados y sustituidos por el colágeno tipo I para formar una cicatriz permanente (Ghassan Safadi 1996).

#### **a) REGENERACIÓN**

Es la sustitución del tejido y células perdidos por tejidos y células nuevos. Mientras no este lesionado el tejido conectivo subyacente, el daño del epitelio de revestimiento superficial se repara con facilidad mediante proliferación de células epiteliales en el borde de la herida. La división ocurre en las células que están un poco detrás del borde de avance. Una vez que la superficie de la herida se ha cubierto por completo, las células recuperan su forma habitual y se adhieren a la membrana basal. En la regeneración se considera que intervienen diversos factores proliferativos como los factores específicos del encéfalo, la epidermis, los macrófagos, los nervios y las plaquetas. También intervienen la insulina, el glucagon y las hormonas tiroideas, e incluso los componentes de la matriz extracelular, fibronectina y laminina (Rubin and Farber 1992).

#### **b) CICATRIZACIÓN.**

Es la restitución por el cuerpo de tejido destruido por tejido vivo, las causas de pérdida o destrucción tisular incluyen: traumatismos, accidentales ó quirúrgicos, agentes físicos químicos o microbianos que causan daño celular, originan inflamación, y en cantidades suficientes conducen a necrosis isquemia que origina

infarto, reacciones de hipersensibilidad a proteínas extrañas o productos de microorganismos, en las cuales la respuesta del cuerpo a agentes externos pueden originar en sí misma necrosis caseosa en tuberculosis.

En casi todos los tejidos el proceso de cicatrización tiene 2 componentes mayores: retracción, una reducción mecánica del tamaño del efecto que ocurre en las primeras semanas y restitución del tejido perdido, que es llevada a cabo por la migración de células y por división de células vecinas para proporcionar tejido adicional para llenar la grieta. La restitución puede llevarse a cabo por reparación o regeneración.

El que la cicatrización ocurra de manera predominante por reparación o regeneración depende de múltiples factores, el más importante de ellos, es el crecimiento potencial de las células relacionadas.

**2.- RETRACCIÓN O CONTRACCIÓN** es la reducción mecánica del tamaño de la herida por acción de los miofibroblastos que en algunas veces, reduce el tamaño en un 70%. Así la cicatrización se produce más rápidamente porque solo hay que reemplazar una tercera parte a la mitad del efecto original, si se impide la retracción quedan cicatrices grandes y antiestéticas (Rubin and Farber 1992).

Los fibroblastos aparecen en la herida a los dos ó tres días de la aparición de la lesión, migran hacia la herida y su contracción activa reduce el tamaño de la solución de continuidad, éstas presentan uniones intercelulares y en ocasiones están rodeados por una membrana basal (Rubin and Farber 1992).

**3.- CURACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN** es el resultado que se desea en todas las incisiones quirúrgicas también se le llama curación de heridas con bordes adosados y esta se encuentra a las 48 horas cubierta por una capa ininterrumpida de células epiteliales. Hacia el tercero o cuarto día, la herida es

invadida por tejido de granulación (miofibroblastos, fibroblastos y brotes capilares) y comienza a depositarse colágena. Al mes, la fuerza tensional es proporcional al contenido de colágeno de la herida. Las células epiteliales de la superficie se dividen y diferencian restaurando así un epitelio poliestratificado, a medida que el tejido de granulación tiene lugar a la desvascularización, el tamaño de la cicatriz disminuye y pasa de un color rojo a blanco (Rubin and Farber 1992).

**4.- CURACIÓN DE SEGUNDA INTENCIÓN O DE HERIDAS CON BORDES SEPARADOS.** Se presenta cuando existe una extensa pérdida de tejido ó no se ha coaptado los borde de la herida, por lo que éste se rellena con tejido de granulación. La diferencia principal es el gran defecto que ha de ser reemplazado en el último caso, esto quiere decir que radica en el tipo de herida mas no en el proceso de curación (Rubin and Farber 1992).

Los factores que influyen en la cicatrización son: Tipo, tamaño y localización de la herida, vascularización, infección, movimiento, radiación ionizante y luz ultravioleta.

Los factores sistémicos son: El estado circulatorio, la infección, el estado metabólico (diabetes mellitus), desnutrición, carencia de vitamina C (escorbuto), hormonas (Rubin and Farber 1992).

## **E. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Por lo anterior y por la tan variada respuesta alérgica que presentan tanto los pacientes como los operadores al uso de los productos de látex es necesario que se realicen pruebas biológicas que permitan establecer el tipo de respuesta inflamatoria y la magnitud de la misma. Para realizar estas pruebas y permitir la salida al mercado de estos productos se establecieron normas a través de diferentes organizaciones como la Federación Dental Internacional [Federación Dentaire Internationale (FDI)], la Organización Internacional de Normas [International Standards Organization (ISO)] así como el Instituto Nacional Americano de Normas [American National Standards Institute (ANSI)] (Phillips, 1993).

## **F. JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la apertura de los mercados por los tratados de libre comercio, y la introducción de materiales de uso dental así como el desarrollo y la producción de artículos dentales por empresas nacionales obligan a realizar estudios y determinaciones del comportamiento biológico, de los productos empleados en odontología, que permitan establecer la toxicidad del material aplicado en la práctica diaria y proporcionen la seguridad de su uso.

Permitiendo de esta forma que el cirujano dentista brinde un servicio de alta calidad sin poner en peligro la integridad física de sus pacientes.

### **III. HIPÓTESIS**

El látex o sus productos por sí mismos pueden ocasionar una respuesta inflamatoria aunado a la presencia del talco, por lo tanto con o sin talco el látex es capaz de producir una respuesta inflamatoria severa en forma inmediata.

#### **HIPÓTESIS NULA**

El látex no produce ningún tipo de reacción inflamatoria ya sea con talco o sin talco

#### **OBJETIVO GENERAL**

Establecer el tipo e intensidad de la respuesta inflamatoria que pudieran ocasionar los diques de hule de espesor mediano con y sin talco y el de espesor delgado.

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Comparar el tipo de respuesta inflamatoria que se presenta a diferentes intervalos de tiempo entre el dique de hule de espesor grueso y el delgado.

Establecer si la presencia del talco influye en el tipo de respuesta inflamatoria

#### **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

Para realizar las pruebas de biocompatibilidad determinadas como Pruebas de nivel I y II, éstas se efectuaron en modelos experimentales. Para dichas pruebas se emplearon roedores, los cuales son considerados como el modelo experimental ideal, tipificando el espécimen animal más utilizado, debido a su variedad localización y fácil acceso de estructuras anatómicas , así como los resultados obtenidos. Dichas estructuras son: 1) tejido celular subcutáneo, 2) tejido muscular, 3) intraperitoneo, 4) transcortical, 5) intramedular (Black, 1992).

Para realizar este estudio se empleó como modelo experimental ratas cepa Wistar, machos, adultos sanos, que no presentaron ninguna patología sistémica o local.

Se manejaron cuatro grupos experimentales cada uno constituido por 5 ratas, las cuales fueron sacrificadas a diferentes intervalos de tiempo (3, 7, 14 y 21 días), el sitio elegido fue tejido subcutáneo del abdomen, debido a que puede ser sometido fácilmente a un procedimiento quirúrgico menor y permite ver la respuesta clínica del material implantado.

Los diques de hule de la Manufacturera Dental Continental S.A. de C.V estudiados, fueron cortados a un tamaño aproximado de 5 x 5 mm. El dique de hule de espesor mediano presentó un polvo fino blanco (talco) que cubre la superficie, por lo que se procedió a limpiarlo con agua estéril para comparar la respuesta de ambos con y sin talco

##### **Procedimiento**

Las ratas fueron sedadas y anestesiadas con una dosis de 0.5 x 1.0 mg/Kg de peso de propiopil promazina y 100 mg/Kg de peso corporal de Ketamina. Posteriormente se rasurará la zona de implantación y se limpió con una solución

aséptica de dermoclina. Se hicieron cuatro incisiones abarcando piel y tejido subcutáneo, se disecaron y se implantaron los diques de hule con un tamaño aproximado de 5 x 5 mm, se suturó con seda negra de 3-0. Se mantuvieron en observación y se procedió al sacrificio con intervalos de tiempo de 3, 7, 14 y 21 días, del lado derecho se colocó el dique de hule de espesor delgado (**A**), del lado superior izquierdo el dique de hule de espesor mediano con talco (**B**) y en el lado inferior izquierdo el dique de espesor mediano sin talco (**C**). Al término del tiempo cada uno de los grupos se sacrificó por medio de asfixia, se tomaron las muestras y los especímenes se fijaron en solución de formalina al 10% durante 24 horas y se procesaron en forma automatizada en el Histokinette (deshidratación, clarificación, embebido en parafina) se incluyeron en parafina, se realizaron cortes seriados a 3  $\mu$ m, se montaron y tiñeron con tinción de hematoxilina y eosina (H y E) para su observación en el microscopio y toma de fotomicrografías en el Axiophot.

### **Parámetros para establecer el grado de respuesta inflamatoria**

1. Inflamación leve (1) cuando se observa un infiltrado inflamatorio crónico escaso diseminado.
  
  2. Inflamación moderada (2) infiltrado inflamatorio crónico con distribución focal
  
  3. Inflamación severa (3) cuando la totalidad del tejido se encuentra reemplazado por infiltrado inflamatorio.
- a) Inflamación aguda: Reacción inmediata y temprana de tipo exudativa, a un agente lesivo, con permeabilidad vascular con el escape de plasma, proteínas y leucocitos polimorfonucleares (LPMN) principalmente neutrófilos y macrófagos conglomerados en el sitio de la lesión.



b) **Inflamación crónica:** Reacción predominantemente proliferativa, caracterizada por acumulación de leucocitos, principalmente macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Nota: La transición de inflamación aguda a crónica ocurre cuando la reacción inflamatoria aguda no se resolvió por persistencia del agente lesivo o por algún trastorno del proceso normal de curación (Cotran y cols, 1990).

- **Recursos físicos:** Este trabajo se realizó en la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, los animales de experimentación fueron albergados, operados y sacrificados en el Bioterio, las piezas macroscópicas se procesaron en el Laboratorio de Patología Experimental de dicha División.

- **Recursos financieros:** Fueron proporcionados por la Compañía Manufacturera Dental Continental S.A. de C.V. para la adquisición de reactivos, material biológico e implementos de consumo necesarios para la realización de este estudio.

- **Recursos biológicos:** 20 ratas cepa Wistar machos, adultos, con peso de 250 a 300 gramos, determinadas clínicamente sanas, se mantuvieron en observación previa intervención quirúrgica durante 8 días

- **Recursos materiales.** Se contó con la infraestructura del Laboratorio de Patología Experimental y del Bioterio de la DEPeI de la FO UNAM.

- **Equipo:** Histokinette (marca Leica), dispensador de parafina, microtomo (Leica), afilador de cuchillas, reafilables, tina de flotación, plancha, incubadora, microscopio, fotomicroscopio Axiophot marca Zeiss, batería y canastillas para tinción. Rasuradora con navaja para pelo fino marca Oster.

- **Cristalería:** Matraces, probetas, pipetas, embudos, porta y cubreobjetos.

- Soluciones y reactivos: Formaldehído al 10%, cloroformo, etanol, alcohol, xileno, acetona, solución de Scott, hematoxilina de Harris, eosina, resina, solución aséptica Dermocline.
- Medicamentos: Anestésicos Propiopil promazina (Combelen) y Ketamina (Imalgen).
- Quirúrgicos: Mango para bisturí #3, hojas para bisturí #15, legra tipo Hopkins, pinzas de curación, pinzas de disección, estuche de cirugía.

### **Tipo de estudio**

Experimental, comparativo, correlativo

## V. RESULTADOS

### ● Grupo I (3 días)

**Grupo I A:** La revisión microscópica reveló la presencia de una cavidad rodeada por abundantes leucocitos polimorfonucleares tipo neutrófilos, piocitos, fibrina, vasos sanguíneos dilatados, hemorragia y una cápsula fibrosa en etapa de organización. El estroma fibroso, denso, constituido por haces gruesos y delgados de fibras colágenas distribuidas en forma paralela. La respuesta inflamatoria fue severa.

**Grupo I B:** El espécimen examinado mostró una cápsula fibrosa formada por fibras de colágenas gruesas y delgadas agrupadas paralelamente, que soportan un abundante infiltrado inflamatorio (3) de LPMN neutrófilos y macrófagos distribuidos en forma difusa tanto en la cápsula como en el estroma, abundantes vasos sanguíneos y hemorragia quirúrgica.

**Grupo I C:** En la muestra se encontró moderado infiltrado inflamatorio (2) compuesto por linfocitos, macrófagos, pocos LPMN neutrófilos, con abundantes vasos sanguíneos y yemas capilares en una cápsula bien organizada de tejido conjuntivo fibroso denso. También se observaron áreas focales de piocitos.

**Grupo I D:** La zona observada presentó moderado infiltrado inflamatorio en la zona de la incisión, con linfocitos y células plasmáticas distribuidos difusamente en un estroma fibroso, denso de tejido conjuntivo [control]

### ● Grupo II (7 días)

**Grupo II A:** Se observó una cavidad rodeada por una cápsula fibrosa densa, con fibroblastos activos, infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo con linfocitos macrófagos y células plasmáticas, hacia la luz de la cavidad había LPMN

neutrófilos y fibrina, en dos muestras se desarrollaron microabscesos observadas macroscópica y microscópicamente.

**Grupo II B:** Microscópicamente la muestra presentaba una cápsula ancha de tejido conjuntivo fibroso, denso, bien organizado con vasos sanguíneos, yemas capilares, infiltrado inflamatorio de moderado a severo, de distribución difusa con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, fibroblastos activos y áreas de hemorragia quirúrgica.

**Grupo II C:** El sitio de la implantación del material fue delimitado por una cápsula fibrosa, angosta, que soportó un infiltrado inflamatorio crónico moderado, vasos sanguíneos de pequeño calibre, el estroma lo constituyó tejido conjuntivo laxo.

**Grupo II D:** La observación microscópica reveló la presencia de áreas focales de infiltrado inflamatorio crónico, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, neoformación vascular y vasos sanguíneos de diferentes calibres, así como también se observó una zona de reepitelización y fibrina en la superficie externa.

● **Grupo III (14 días)**

**Grupo III A:** Se observó una cavidad delimitada por una cápsula ancha de tejido conjuntivo fibroso denso con infiltrado inflamatorio crónico que va de leve a moderado distribuido en forma difusa en la cápsula y en el tejido celular subcutáneo, con vasos sanguíneos y yemas capilares.

**Grupo III B:** El material implantado fue delimitado por una cápsula ancha de tejido conjuntivo fibroso, denso con haces gruesos de fibras colágenas organizadas en forma paralela, soportando un infiltrado inflamatorio crónico, hacia la luz se observaron LPMN neutrófilos y fibrina.

**Grupo III C:** La muestra estaba formada por una cápsula que se confunde con el estroma de tejido conjuntivo fibroso denso que soporta un infiltrado inflamatorio crónico moderado de distribución difusa, vasos sanguíneos y yemas capilares.

**Grupo III D:** El grupo control mostró un estroma fibroso, denso, con haces de fibras colágenas gruesas y delgadas que corren paralelamente y en forma entrecruzada con infiltrado de linfocitos y células plasmáticas difusamente y en leve cantidad.

● **Grupo IV (21 días)**

**Grupo IV A:** En este grupo se observó una cápsula delgada bien organizada con fibras de colágena, infiltrado inflamatorio crónico de leve a moderado en áreas focales, vasos sanguíneos y neoformación vascular, lo demás del estroma es tejido conjuntivo fibroso denso con abundantes fibroblastos activos.

**Grupo IV B:** El tejido examinado estaba constituido por una cápsula fibrosa densa, delgada delimitando el sitio de implantación con infiltrado inflamatorio leve y áreas focales de linfocitos, vasos sanguíneo y un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien organizado.

**Grupo IV C:** El espécimen mostró una cavidad delimitada por una cápsula fibrosa delgada formada por haces de fibras colágenas con leve infiltrado inflamatorio crónico, el estroma lo forma tejido conjuntivo laxo bien vascularizado.

**Grupo IV D:** El grupo control se encontró formado por un estroma fibroso, denso, con haces de fibras colágenas gruesas y delgadas que corren en forma paralela y otras en forma entrecruzada con infiltrado de linfocitos y células plasmáticas distribuidas difusamente y en leve cantidad.

Tabla 1. Respuesta del tejido a los 3 días de la implantación del material.

Grupo I	NULA	LEVE	MODERADA	SEVERA
A				X
B			X	
C			X	
D			X	

Tabla 2. Se observa el comportamiento de la respuesta inflamatoria a los 7 días de la colocación del material

Grupo II	NULA	LEVE	MODERADA	SEVERA
A			X	X
B			X	
C			X	
D			X	

Tabla 3.- En la cual se muestra el grado de respuesta presentada por el tejido a los 14 días

Grupo III	NULA	LEVE	MODERADA	SEVERA
A		X	X	
B		X		
C		X		
D	X			

Tabla 4.- En esta tabla se ve el tipo de reacción inflamatoria a 21 días.

<b>Grupo IV</b>	<b>NULA</b>	<b>LEVE</b>	<b>MODERADA</b>	
<b>A</b>		<b>X</b>		
<b>B</b>		<b>X</b>		
<b>C</b>		<b>X</b>		
<b>D</b>	<b>X</b>			

## VI. DISCUSIÓN

Las reacciones alérgicas que ocasiona el látex y/o sus productos puede variar entre un individuo y otro, mucho depende de la susceptibilidad tanto del operador como del paciente, la respuesta clínica fue una inflamación aguda a los tres días de implantados los diques en tanto que a los 7 días la respuesta inflamatoria crónica fue leve, y a los 14 y 21 días no se observó. Los hallazgos histopatológicos que se encontraron en las pruebas realizadas a los diques de hule tanto de espesor delgado como mediano con o sin talco fue muy homogénea ya que la reacción inflamatoria disminuyó en el paso de los días, la ausencia de necrosis en los tejidos blandos nos permite establecer que estos productos no ocasionarán un daño citológico irreversible, así como también de la aceptación de los tejidos al contacto del mismo. La respuesta inflamatoria aguda es de esperarse ya que el tejido se ve agredido tanto por el acto quirúrgico, por el material implantado así como por la sutura, la falta de células gigantes multinucleadas, nos permite determinar que es un material compatible biológicamente con los tejidos que no provoca un daño severo.

Se han reportado estudios en los cuales pacientes con atopia y espina bífida (Cremer et al, 1998) son considerados de alto riesgo para desarrollar hipersensibilidad al látex y alergias, las molestias que se desencadenan frecuentemente son prurito, urticaria en manos y cara, disnea, rinitis, rinoconjuntivitis, asma, anafilaxia debido a las proteínas del caucho. Así como también pueden darse reacciones cruzadas con ciertas frutas como el plátano, kiwi, durazno, piña, papaya y aguacate, ya que por ejemplo la papaya y la piña contienen dos enzimas como papain y bromelia respectivamente (Kalpaklioglu and Gürbüz, 1997; Pérez-Camo et al, 1997; Möller et al 1998). Al igual que los pacientes están expuestos al desarrollo de reacciones de hipersensibilidad y alergia al igual las enfermeras, médicos, dentistas y cirujanos (Palosuo et al., 1998).



Por tal motivo compañías importantes se han dado a la tarea de fabricar guantes para exploración y cirugía, algunas incluyen tres tipos que son sometidos a un tratamiento especial para reducir al máximo la proteína del látex, debido a que es la fuente de reacciones alérgicas para unos usuarios.

Otras compañías han establecido dentro de la composición química del guante o de diques una cantidad mínima de látex ya que al ser un material orgánico conlleva proteína (2.03% del total de sus componentes), hidrocarburos (32.62%), ácidos grasos (1.65%), azúcares (0.50%), antioxidantes (0.20%), otros materiales orgánicos (3.0%) y agua (60.0%).

Lo que se ha visto en la práctica diaria es que aquellas personas que usan constantemente guantes de látex con el tiempo pueden llegar a sensibilizarse a las proteínas del mismo. Debido a que el látex es el único material que permite un ajuste anatómico perfecto, los fabricantes aplican diversos tratamientos en algunos de sus guantes para reducir al máximo el problema. En caso de no disponer de látex bajo en proteína (logrado por medio de una centrifugación o "cremado" por evaporación), existen varias formas de reducir el nivel protéico residual del guante, empleando para ello la lixiviación, que consiste en recorrer los guantes a lo largo de una tina constantemente reciciada, para que las proteínas solubles en líquido sean extraídas, para que de ésta forma los guantes quirúrgicos tengan niveles no detectables.

También es importante la coloración, la cual consiste en someter el látex a baños de cloro estrictamente controlados para evitar la pérdida de las propiedades del material y su envejecimiento prematuro.

Desde tiempos inmemorables, la perfección ha sido buscada por el hombre sin obtener éxito.

Los errores humanos tanto en juicio como cumplidos han escondido los objetivos alusivos.

Sin embargo, el continuo esfuerzo del hombre por llegar al éxito, le ha otorgado una motivación que ha tenido grandes contribuciones para el bienestar individual y en general de la especie humana.

La perfección quizás inalcanzable del hombre siempre ha estado ligeramente adelantada; continuamente la búsqueda ha dirigido a éste, en el desarrollo de su imperfección mental y corporal hacia un punto donde se ve deseoso de sobresalir y sobrepasar a sus ancestros; ya que sin sus atributos físicos y biológicos anteriormente nunca hubieran sobresalido.

Realmente el deseo de sobresalir nos ha dirigido hacia un escalón más para sobresalir y llegar a la cima; de esta manera, el astrónomo goza cuando descubre una nueva estrella en el firmamento, el explorador, cuando participa en una zona nueva, el filósofo cuando descubre la razón a través del conocimiento de la mente y el alma, el biólogo cuando descubre un misterio de la vida, de tal forma que cada individuo, en su acto de descubrir y conocer, llega a sobresalir en su campo de trabajo tanto en las áreas físicas, sociales ó biológicas.

Los profesionales de la salud, difieren de las otras profesiones en su principal motivación, lo cierto es que el deseo de sobresalir y sobrepasar a sus ancestros es el mismo, teniendo la persistencia de descubrir nuevos avances en la terapéutica, ó desarrollar un nuevo concepto para el cuidado del paciente.

Sin embargo, la diferencia se hace evidente, cuando un análisis esta hecho con excelencia en el servicio preventivo y terapéutico alcanzando el objetivo básico de los miembros en el área de la salud, es decir, los p. ofesionales de la salud deben ser más maestros en su área no para alcanzar la excelencia en una técnica o

método, sino para llegar a ser mejores servidores de la salud, siendo los métodos, materiales y técnicas, solo una herramienta para alcanzar el objetivo deseado.

La reconstrucción dental es uno de los campos más desafiantes ya que esta hecha con una serie de conceptos, principios, técnicas y materiales; cuando dichos conceptos con medidas preventivas designan no solo prevenir el inicio a la enfermedad sino también la prevención de que progrese o recurra, el concepto de servicio llega ser aún más significativo.

Cada restauración dental debe llevarse a cabo en las condiciones más óptimas, si vamos a otorgar un servicio de excelencia en la preservación de la salud y la restauración para la adecuada función de los tejidos dentales.

### **El Dique de Hule un aditivo indispensable.**

Uno de los más importantes aditivos en el proceso de restauración dental que permite ejecutar diversos procedimientos de una manera ventajosa e óptima, es el dique de hule.

Numerosos artículos se han escrito acerca de él, uno clásico fue escrito por el Dr. James M. Prime en 1937 en donde explicó 57 razones válidas para el uso del mismo.

A pesar de toda la información adquirida es de suma preocupación darse cuenta que solo un pequeño porcentaje de profesionales lo utilizan.

El dique de hule nos brinda la oportunidad de descubrir estructuras patológicas dentales, para observar detalladamente la preparación, para mantener el campo operatorio protegido de cualquier contaminación a los tejidos pulpares y materiales restaurativos, nos brinda una cubierta protectora en la circunferencia o zonas aledañas de tejidos blandos disminuyendo los traumas y las laceraciones.

Estos beneficios son esenciales para una buena restauración y son el derivado de un buen ajuste del dique de hule que establece un campo operatorio conduciéndolo a su tratamiento.

Hay una larga disertación en la técnica del dique de hule, varios artículos describen con detalle cada variación en su aplicación. Los servicios de un asistente dental son más eficientes cuando se utiliza el dique de hule, ella prepara al paciente con un campo protector que es cómodo para la inserción del dique a través de su colocación haciendo uso si se desea de lubricantes, hilo retractor, para facilitar su colocación.

Con un buen asistente el tiempo promedio de colocación rara vez excede de los 2 minutos. Cuando el dique no se utiliza hay más pérdida del tiempo al tener que cambiar los rodillos de algodón a cada rato, además lo oscuro del color del dique nos ayuda a tener mayor visibilidad en el diente a tratar ya que se tiene un contraste

El dique es perforado de tal manera, que se obtiene un campo operatorio seco y con protección total a los tejidos blandos, para lograrlo la perforación de l dique debe ser lo más pequeña posible para brindar la presión necesaria alrededor del diente pero a su vez lo suficientemente flexible para que al pasar el dique a través de las grapas la posibilidad de dolor en el paciente sea nula.

La colocación del dique se facilita usando una crema lubricante, jabón líquido, o agua soluble y una asistente que sostenga el dique con la grapa y poniéndole aire a la superficie del diente durante su colocación.

Para proporcionarle al paciente comodidad las grapas metálicas deben de ser removidas lo más pronto posible para no lastimar los tejidos blandos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

En ciertas preparaciones el retraer los tejidos blandos nos ayuda a tener una buena visibilidad en nuestro trabajo, algunas veces las grapas deben de ser modificadas y limadas a las necesidades del diente a tratar.

Una vez que el instrumento retractor es colocado para tener una estabilidad es necesario modelar un compuesto para impedir movimientos gingivales u oclusales para pegar dicho compuesto se utiliza una pequeña cantidad de barniz untada en el diente adyacente la cual facilita el desprendimiento cuando el tratamiento se haya terminado.

Después de los procedimientos restaurativos el dique de hule es retirado y los tejidos blandos son masajeados con agua caliente utilizando presión con los dedos, observando si los tejidos se encuentran en buen estado.

## VII. CONCLUSIONES

Los fabricantes han dado un paso adelante en su competencia, tanto en la investigación como en el desarrollo de nuevos tipos de guantes, cada vez mas comprometidos con las exigencias de sus usuarios

El dique de hule no solo es un aditivo necesario para brindar un mejor servicio, sino también es un instrumento incentivo para dar un servicio de excelencia no hay sustituto en cuanto a calidad.

Los diques de hule no ocasionan lesiones de tipo irreversible.

## **VII. BIBLIOGRAFÍA**

- 1 American Healthcare Products S.A. de C.V. ( Uniseal) 1988.**
- 2 Baum, B.M.D. Tratado de Operatoria Dental. Ed. Interamericana, 1987: 179-80, 182,204-10.**
- 3 Cochran, MA and Miller,ChH. The efficacy of the rubber dam as a barrier to the spread of microorganisms during dental treatment. JADA: 1989 (119),141-149**
- 4 Cohen, DM and Hoffman, M. Contact stomatitis to rubber products. Oral Surg 1981;52 (5):491-4.**
- 5 Cortran, RS; Kumar, V y Robbins, SL. Patología estructural y funcional Ed. Interamericana 1990: 39-51.**
- 6 Cremer, R; Kleine-Diepenbruck, U; Hoppe, A and Bläker, F. Latex allergy in spenia bífida patients-prevention by primary prophylaxis. Allergy 1998;53: 709-711.**
- 7 Christensen, GJ. Using rubber dams to boost quality: Quantity of restorative services. JADA:1994 (125),81-82.**
- 8 Field, EA and Fay, MF. Issues of latex safety in dentistry Brithis Dental Journal 1995:179:247-253.**
- 9 Greenbaum, J. And Strassler, HE. Periodontal complications following use of the rubber dam: A case report. Operative Dentistry. 1994; 19, 162-164.**
- 10 Kontakiotis, E. A novel rubber dam system for the simultaneous isolation teeth and gingival tissues. Quintessence Int 1995;26:395-8.**

- 11** Kalpaklioglu, AF and Gürbüz, L. Prevalence of latex sensitivity in risk groups. *Allergy* 1997:46.
- 12** March, PJ. An allergic reaction to latex rubber gloves. *JADA* 1988; 117:590-1.
- 13** Möller, M; Kayma, M; Vieluf, D; Paschke, A and Steinhart, H: Determination and characterization of cross-reacting allergens in latex, avocado, banana, and kiwi fruit. *Allergy* 1998; 53:289-296.
- 14** Palosuo, T; Mäkinen-Kiljunen, S; Alenius, H; Reunala, T; Yip, E and Turjanmaa, N. Measurement of natural rubber latex allergen levels in medical gloves by allergen specific IgE-ELISA inhibition, RAST inhibition, and skin prick test. *Allergy* 1998;53: 59-67.
- 15** Pérez-Camo, L; Quirce, S; Durán, MA; Julia, B; Madera, JF; Cuevas, M and Losada, E: Latex allergy: Evidence of cross-reactivity with papain and bromelain. *Allergy* 1997:48.
- 16** Phillips, RW. La ciencia de los materiales de Skinner. Ed. Interamericana 1993:16.
- 17** Roitt, I; Brostoff, J and Male, D. Immunology. Ed Mosby 1996: 22.1-25.11.
- 18** Rubin and Farber. Patología Fundamentos. Ed. Médica Panamericana, 1992: 19-22, 28-29, 32-35.
- 19** Safadi, GS; Safadi, TJ; Terezhalmay, GT; Taylor, JS; Batisto, JR and Melton, AL. Latex hypersensitivity: its prevalence among dental professionals. *JADA* 1996; 127:83-8.



**20** Smart, ER; Macleod, RI and Lawrence, CM. Allergic reactions to rubber gloves in dental patients: report of three cases. Br Dent J 1992; 172:445-7.

**21** Smidt, A and Herlich, J. Iatrogenic exfoliation of a tooth following abuse of a rubber dam: a case report Operative Dentistry 1992; 23:15-18.

**22** Snyder, HA and Settle, S. The rise in latex allergy: implications for the dentist. JADA 1994;125:1089-97.

**23** William, HL. Secondary retention of rubber dam: Effectivemoisture control and access considerations. Quintessence International 1995;(26)243-252.