

01421  
74



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Cuantificación de células cebadas en tejidos blandos  
posterior a la implantación de material de impresión  
(alginato) con clorhexidina en un modelo experimental**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

CORTÉS MEDINA DANIEL

*Vo. Poo  
Santa Ponce Bravo.*

TUTOR: DRA. SANTA PONCE BRAVO  
COTUTOR: C.D. ISRAEL MORALES SANCHEZ



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.

**INDICE**

<b>RESUMEN</b>	1
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	2
<b>II. ANTECEDENTES</b>	3
A. Células cebadas	
Generalidades	3
Estructura	4
Tinción	4
Gránulos	5
Mediadores	7
Origen de las células cebadas	7
Migración de las células cebadas	8
Activación y degranulación de las células cebadas	10
Función de las células cebadas en procesos fisiopatológicos	11
B. Clorhexidina	
Generalidades	14
Composición	14
Mecanismos de acción de la clorhexidina	15
Farmacocinética	16
Toxicidad	17
Efectos secundarios	17
Usos clínicos odontológicos	19
C. Alginato (hidrocoloide irreversible)	
Generalidades	20
Composición	20
D. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
E. JUSTIFICACIÓN	23

<b>F. OBJETIVOS</b>	
1. General	24
2. Específico	24
<b>G. HIPÓTESIS</b>	25
<b>III. METODOLOGÍA</b>	
Equipo, material e instrumental	25
Recursos biológicos	27
Recursos físicos	27
Recursos económicos	28
Criterios de inclusión	28
Criterios de exclusión	28
Variables dependientes	28
Variables independientes	28
Diseño del estudio	29
1.Método	
Procedimiento	29
Criterios para evaluar la respuesta biológica	31
Análisis estadístico	32
<b>IV. RESULTADOS</b>	33
<b>V. DISCUSIÓN</b>	52
<b>VI. CONCLUSIONES</b>	54
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	55

**TESIS CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

## RESUMEN

La toma de impresiones en la odontología se realiza para obtener un negativo de la boca del paciente y posteriormente conseguir un modelo del área impresionada.

Una impresión puede ser tomada con diversos materiales, eligiéndolos por sus características y funciones. El alginato es el más utilizado por ofrecer una buena calidad en detalle de impresión, manipulación sencilla y bajo costo, por lo cual es el material de impresión ideal en modelos de estudio, o de trabajo en los cuales no se requiere una alta precisión.

El procedimiento de tomar una impresión con alginato es relativamente sencillo y generalmente no provoca daño al paciente, sin embargo, pueden existir efectos adversos por la respuesta que desencadena a nivel celular y que la mayoría de las ocasiones es imperceptible por ser de bajo grado, pero debemos considerar que no siempre sucede así.

Los componentes del alginato son diversos y todos ellos en mayor o menor grado tienen la capacidad de provocar una reacción de hipersensibilidad.

De acuerdo al tiempo de exposición con el material se puede establecer una relación de que tan nocivo es, reflejado en la respuesta celular.

El componente estudiado en el alginato fue la clorhexidina, y se pudo establecer que la respuesta inflamatoria y la respuesta de hipersensibilidad se inhibió en las dos primeras semanas de contacto con el alginato con clorhexidina, pero en las dos últimas semanas se observó respuesta tardía, en comparación a grupos controles negativos. Lo cual es un factor favorable para el paciente durante la impresión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## I. INTRODUCCIÓN

El uso de los materiales de impresión en el área odontológica son de gran apoyo para el clínico, ya que de ellos depende gran parte del trabajo que realiza.

En particular, el alginato es el más frecuentemente utilizado, por su facilidad de manejo, y bajo costo, además de las ventajas que nos proporciona en cuanto a su fidelidad de impresión.

En la actualidad es necesario hacer frente al problema de las infecciones cruzadas por lo que se desean conocer los beneficios y los riesgos que existen en la toma de impresiones y la obtención de modelos de estudio.

Al hacer uso de un material de impresión con un antiséptico en la composición, como es el caso del presente estudio que contiene clorhexidina, tenemos el riesgo de desencadenar una reacción de sensibilidad al paciente en el momento de la toma de impresión, por ello es importante conocer si este antiséptico es capaz de desencadenar una respuesta celular, específicamente del tipo de células cebadas, lo que nos permitió establecer ese posible resultado.

El estudio realizado esta basado en el recuento de células cebadas encontradas en tejido blando de rata, que previamente fue expuesta a alginato con clorhexidina, así de esta forma se determinó si existe o no una reacción y de que tipo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **II. ANTECEDENTES**

### **A. CELULAS CEBADAS**

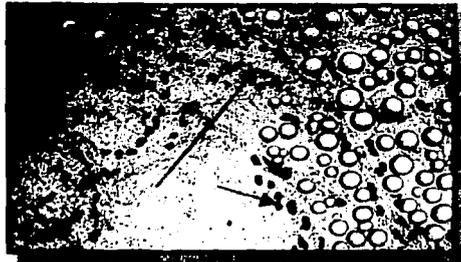
#### **Generalidades**

En Alemania, en el año de 1879, Ehrlich describe una célula residente en el tejido, repleta con gránulos que creía eran sustancias nutritivas de reserva por lo que la llamó MASTÜNG (mastocito).

Su estudio había resultado dificultoso por falta de accesibilidad, ya que se trataba de una célula tisular fija y no circulante<sup>1</sup>.

Forman parte de un conjunto de células que participa en la respuesta inmune y se la ubica dentro del grupo de células auxiliares, junto con los basófilos y las plaquetas

Tienen amplia distribución en el tejido conjuntivo, pero tienden a presentarse en grupos pequeños con relación a los vasos sanguíneos (Fig. 1). Son muy comunes en el tejido conjuntivo de los roedores<sup>2</sup>.



**Figura 1. Células cebadas ubicadas en la vecindad de vénulas en tejido conjuntivo y teñido con azul de toluidina (flechas). Extraído de**

[www.escuela.med.puc.cl](http://www.escuela.med.puc.cl)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Estructura**

Son las células fijas más grandes del tejido conjuntivo con un diámetro de 20 a 30µm de forma de huso ovoide o elongado con núcleo esférico situado al centro no segmentado<sup>3, 4, 5</sup>.

En ocasiones se observan pseudópodos cortos los cuales son indicadores de su poca movilidad<sup>2</sup>.

Presentan una serie de pequeños pero abundantes pliegues y microvellosidades en la superficie de la membrana plasmática, en el citoplasma contiene una escasa cantidad de retículo endoplásmico rugoso, ribosomas libres mitocondrias, glucógeno, así como un aparato de Golgi relativamente pequeño y bien desarrollado<sup>6, 7, 5, 3</sup>.

## **Tinción**

Los gránulos tiñen de un color violáceo difuso al citoplasma con hematoxilina y eosina<sup>5</sup>, el rojo neutro los tiñe de manera supravital de color rojo oscuro o café y presentan metacromasia con los colorantes básicos de anilina como el azul de metileno, el azul de toluidina<sup>8</sup> (Fig. 2) o el azul A por su contenido de sulfato de condroitina, heparina que es un glicosaminoglucano sulfatado<sup>7</sup>. También muestran una reacción de tinción positiva con el reactivo del ácido peryódico de Schiff<sup>2, 9</sup>.

En la mayor parte de las preparaciones se rompe la membrana celular de muchas células cebadas y sus gránulos se escapan hacia tejidos vecinos<sup>2</sup>.



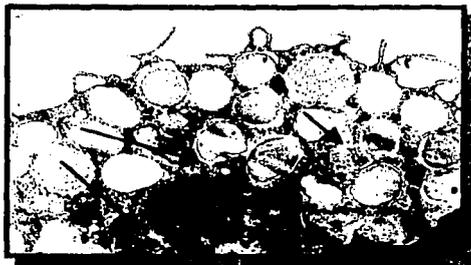
**Figura 2. Células cebadas teñidas con azul de Toluidina en tejido conjuntivo.  
Extraído de [www.escuela.med.puc.cl](http://www.escuela.med.puc.cl)**

### Gránulos

Los numerosos gránulos en el citoplasma observados en el microscopio fotónico son la característica de identificación más distintiva de las células cebadas. En cada célula cebada se pueden observar desde 50 hasta 200 gránulos empacados densamente y que parecen llenar el citoplasma<sup>10</sup>.

En las microfotografías electrónicas cada gránulo está rodeado por una membrana unitaria y tiene un diámetro promedio de  $0.5\mu\text{m}^{3,10}$ . El contenido granuloso es muy homogéneo en la especie humana y se presenta en forma de espirales membranosas<sup>2</sup>.

En los gránulos también pueden observarse zonas granulosas amorfas electrónicamente densas así como ordenamientos cristalinos muy organizados<sup>10</sup> (Fig. 3).



**Figura 3. Ultraestructura de célula cebada, mostrando delgadas prolongaciones de su superficie (PS) y el grado variable de compactación de sus gránulos (flechas), lo que se asocia a la inducción del proceso de exocitosis. Extraído de [www.esuela.med.puc.cl](http://www.esuela.med.puc.cl)**

Los gránulos son refringentes e hidrosolubles, contienen heparina, histamina, proteasas neutras (triptasa y quimasa) que constituyen del 25 al 70% de las proteínas del gránulo por peso<sup>10</sup>, citoquinas, proteoglicano sulfatado<sup>11</sup> de unos 750 kD que forma la matriz de los gránulos, dismutasa de superóxido, peroxidasa, múltiples hidrolasas ácidas (como beta-hexosaminidasa, beta-galactosidasa y arilsulfatasa) que pueden actuar degradando la matriz extracelular<sup>4,10</sup>, factor quimiotáctico de los eosinófilos de la anafilaxis o ECF-A (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis) que atraen eosinófilos<sup>3,9</sup>. éstas sustancias se les llama mediadores primarios por estar formados en los gránulos.

Las células cebadas también secretan algunos leucotrienos (C, D y E) o SRS A (Slow reacting substance of anaphylaxis) y ya que estos compuestos no existen preformados en la célula se les llama mediadores secundarios. Son sintetizados a partir de los fosfolípidos de la membrana plasmática e

inmediatamente liberados al medio extracelular, producen lentas contracciones en el músculo liso<sup>9</sup>.

**Tabla 1. Mediadores primarios o de origen granular**

SUSTANCIA	FUNCIÓN
Histamina	Vasodilatación <sup>12</sup> , contracción de músculo liso de los bronquios, aumento en la producción de moco.
Heparina	Anticoagulante
Sulfato de condroitina	No se ha encontrado
Arilsulfatasa	Inactiva al leucotrieno C, limitando su acción inflamatoria
Proteasas neutras (Triptasa y Quimasa)	Segmentación proteica para activar al complemento e incremento de la reacción inflamatoria
ECF-A	Atrae a los eosinófilos hacia el sitio inflamado
Citoquinas	Por exocitosis liberan interleucinas

**Tabla 2. Mediadores secundarios o de la membrana lipídica**

SUSTANCIA	FUNCIÓN
Leucotrienos C y D	Son vasodilatadores, aumentan la permeabilidad vascular y contraen al músculo liso bronquial.
Prostaglandina D	Producen contracción al músculo liso bronquial y aumenta la secreción de moco <sup>3</sup> .

### Origen de las células cebadas

Proviene de células madres hematopoyéticas CD34+, de la médula ósea<sup>6</sup>, éstas también dan origen a linfocitos, eritrocitos, megacariocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos<sup>10</sup>.

El crecimiento y la diferenciación de las células precursoras pluripotenciales es promovido por el Factor de Célula Madre o SCF (Stem Cell Factor) que es un factor de crecimiento segregado por algunos fibroblastos.

Las funciones de este factor son:

- Promover el crecimiento
- Diferenciar a las células precursoras pluripotenciales
- Tener una acción pleiotrópica sobre las células cebadas
- Factor quimiotáctico
- Supervivencia de las células cebadas
- Inducir la liberación de mediadores
- Inducir la adherencia de las células a la matriz del tejido conjuntivo

Por esta razón las células cebadas no se encuentran en la circulación. Los progenitores CD34+ migran a los tejidos periféricos como células inmaduras y se diferencian in situ<sup>13</sup>.

## **Migración de las células cebadas**

### **1. Reclutamiento del progenitor de la circulación**

La acumulación de las células cebadas durante la inflamación se debe en parte a la redistribución y el reclutamiento de células cebadas cercanas<sup>11</sup>.

Las citoquinas quimiotácticas responsables de este fenómeno deben ser segregadas en la fase inicial de la inflamación. Son factores quimiotácticos para células cebadas el SCF (Factor de células madre), TGF-beta (Factor de crecimiento transformante beta)<sup>13</sup>. Iniciado el proceso inflamatorio, liberadas las citoquinas y convocadas las células que participan en esta fase, lo que sucede durante el proceso inflamatorio se expresa en cambios celulares, endoteliales, epiteliales y fibroblastos; y cambios tisulares, con angiogénesis y fibrosis (remodelado tisular)<sup>14</sup>.

## **2. Redistribución de las células cebadas en los tejidos**

Las células cebadas son un grupo heterogéneo y multifuncional de células que residen en los tejidos, donde viven varios meses, y cumplen un importante rol en diversas condiciones:

Enfermedades alérgicas, parasitosis, inflamación, angiogénesis y remodelado tisular.

El rol de las células cebadas actualmente aceptado es:

1. Participación de células cebadas en las mucosas (MCT) en los problemas inmunológicos cumpliendo una función primaria en el mecanismo de defensa.

2. Las células cebadas del tejido conjuntivo (MCTC) no relacionadas con el sistema inmune (células fijas). Su función se asocia a la angiogénesis, al remodelado de los tejidos y en medida a la protección inmunológica<sup>3, 9</sup>.

Sin embargo debe recordarse que ambos fenotipos expresan receptor para factor de crecimiento (FceRI;) y puede por lo tanto participar completamente en reacciones de IgE dependientes, alérgicas o parasitarias.

Las células cebadas muestran funciones heterogéneas en diferentes tejidos, comprobándose heterogeneidad inmunoquímica. Valent y col. demuestran que las células cebadas de la piel expresan CD88 (Receptor de anafilaxia C5a) pudiendo ser activados en reacciones mediadas por complemento. En consecuencia las células cebadas de la piel responden a estímulos no inmunológicos variados, como neuropeptidasas y drogas (morfina, codeína relajantes musculares). Esto explica, especialmente en la respuesta a drogas, la aparición de enrojecimiento sin evidencia de bronco-espasmo o rinorrea<sup>14</sup>.

## **Activación y degranulación de las células cebadas**

Las células cebadas expresan en sus superficies cantidades abundantes de receptores Fc de alta afinidad (Fc épsilon R1) para inmunoglobulina E (IgE). Como resultado, la superficie de cada célula presenta moléculas de IgE derivada de linfocitos, que se han absorbido de la circulación y actúan como receptores de antígenos específicos. Las células cebadas están diseminadas en los tejidos conjuntivos de todo el cuerpo, pero se encuentran en cantidades especialmente grandes por debajo de los tejidos superficiales como la piel (que contiene  $10^4$  células cebadas/mm<sup>3</sup>), alvéolos pulmonares ( $10^8$  células cebadas/g de tejido), mucosa gastrointestinal y membranas de la mucosa nasal. Por lo tanto se sitúan en posición estratégica para detectar antígenos inhalados o ingeridos. Cuando sus moléculas de IgE superficiales detectan antígenos, la célula cebada presenta activación con rapidez; esta se caracteriza por crecimiento de los gránulos, solubilización de las estructuras cristalinas dentro de estos y luego degranulación, con liberación del contenido de los gránulos en los tejidos circundantes, lo que seguido de una liberación más lenta de citoquinas que reclutan a otros tipos de células para que participen en la respuesta defensiva. Algunas de las sustancias dentro de los gránulos inducen permeabilidad vascular local, contracción del músculo liso y secreción de moco epitelial, mientras que otras actúan como factores quimiotácticos. A estos factores se les llaman mediadores<sup>10</sup>. La exocitosis de sus gránulos es peculiar, ya que estos no se funden con la membrana celular, si no que varios de ellos se unen entre sí y descargan su contenido con una sola abertura en la superficie celular. Por tanto se crean canales limitados por la membrana que se extienden una cierta distancia en el citoplasma. A este mecanismo se le ha dado el nombre de Exocitosis compuesta. Las células sobreviven a la descarga masiva de su producto y regenerar nuevos gránulos<sup>8</sup>.

Algunas de las proteasas de los gránulos, y otras enzimas pueden tener efectos inespecíficos sobre un antígeno, sin embargo por otra parte, las células cebadas no parecen realizar actividades efectoras directas significativas, como fagocitosis.

Como la degranulación de las células cebadas suele ser un fenómeno localizado, la reacción inflamatoria típica es leve y específica del sitio. Sin embargo las personas hiperreactoras pueden experimentar reacciones de hipersensibilidad inmediata generales y graves<sup>3</sup>.

La IgE es una clase de inmunoglobulina producida por las células plasmáticas que no circula por la sangre en cantidades significativas. Las moléculas de IgE de diferente especificidad antigénica se unen a los receptores de las células cebadas, de manera que quedan preparadas para responder de forma inmediata cada vez que cualquiera de esos antígenos penetre de nuevo en los tejidos<sup>8</sup>.

## **Función de las células cebadas en procesos fisiopatológicos**

### **Inflamación**

En los fenómenos inflamatorios la célula cebada colabora con la llegada de nuevas células y moléculas del plasma al sitio de lesión.

Uno de los controles en la limitación del proceso lo ejerce el mismo Ag., ya que cuando éste es eliminado, el estímulo cesa<sup>15</sup>.

### **Infección por parásitos**

Las células cebadas y la IgE desempeñan un papel protagónico en la defensa contra parásitos.

Los parásitos residentes en el intestino liberan alérgenos solubles, que estimulan la respuesta IgE en el GALT (tejido linfoide asociado a intestino). Las células cebadas maduran en el ganglio, se sensibilizan con IgE y migran a la mucosa, donde liberan sus productos y reclutan factores séricos (complemento) y eosinófilos, los cuales pueden destruir a los parásitos recubiertos de IgE e IgG a través de distintos mecanismos<sup>10</sup>.

### **Hipersensibilidad de tipo I o inmediata**

Esta es una respuesta de tipo IgE que se dirige contra Ag. medio ambientales (alérgenos), liberando mediadores inflamatorios por células cebadas provocando una inflamación aguda que clínicamente se traduce como alergia (asma, rinitis, urticaria). Los alérgenos penetran a través de las mucosas, son captados por las células presentadoras de antígenos (APC's) quienes los procesan y los presentan a Linfocitos T. Estos liberan factores solubles que dan lugar a la proliferación y diferenciación de células B, con la subsiguiente producción de IgE alérgeno-específica<sup>8</sup>.

La IgE a través de su porción Fc en su cadena de alta afinidad se une a las células cebadas, hecho denominado sensibilización de la célula cebada. En un segundo encuentro, el alérgeno llega a la célula cebada sensibilizado y se une a la IgE de superficie, provocando la activación y la liberación de sus mediadores con los síntomas clínicos característicos.

Por todo lo expresado, se desprende que participa como iniciador de procesos agudos, en los que el aumento de estos y su secreción granular en sitios de daño, acelera la eliminación de la causa original.

Pero si esto no ocurre así y el Ag. no puede ser destruido, se mantiene y perpetúa una cascada de mecanismos, que incluye la participación de

citoquinas y otros mediadores, que dará paso a la cronicidad, evidenciando el fracaso en su objetivo inicial<sup>16</sup>.

## **B. CLORHEXIDINA**

### **Generalidades**

La clorhexidina fue desarrollada en la década de 1940 por Imperial Chemical Industries, Inglaterra, y salió al mercado en el año de 1954 como antiséptico para heridas de la piel. Posteriormente, el antiséptico comenzó a utilizarse más ampliamente en medicina y cirugía, incluidas obstetricia, ginecología, urología y preparación prequirúrgica de la piel tanto para el paciente como para el cirujano.

El uso en la odontología, inicialmente, fue para la desinfección de la boca y en endodoncia. La inhibición de la placa dentobacteriana por la clorhexidina fue primero investigada en el año de 1962 por Schroeder, pero el estudio definitivo fue realizado por Løe y Schiott en 1970 en el que se demostró que un enjuague de 60 segundos, dos veces al día con 10 mL de una solución de gluconato de clorhexidina al 0.2% (dosis de 20mg), en ausencia del cepillado dental normal, inhibía la neoformación de la placa y el desarrollo de gingivitis<sup>17</sup>.

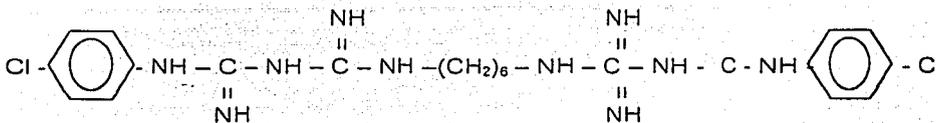
### **Composición**

Se presenta en tres formas, sales de digluconato, de acetato y de hidrocloreuro. La mayoría de los estudios y de las fórmulas usan el digluconato<sup>17</sup>.

La clorhexidina es un antiséptico bisbiguanídico de molécula simétrica compuesta de dos anillos clorofenólicos y dos grupos de biguanida conectados por un puente central de hexametileno. Este compuesto es una base fuerte y dicatiónica a niveles de pH de más de 3.5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente de hexametileno. La naturaleza dicatiónica de la clorhexidina la hace extremadamente interactiva con los

aniones, lo cual es relevante para su eficacia, seguridad y efectos secundarios locales<sup>17, 18</sup>.

Molécula de clorhexidina



1: 1,6-di (4-clorofenildiguanida) hexano

Sinonimia :

- Diguclonato
- Gluconato
- Acetato de Clahexina
- Es una Bisguanina fuertemente alcalina<sup>18</sup>

### Mecanismos de acción de la clorhexidina

La clorhexidina actúa contra una amplia gama de microorganismos, gram-positivos y gram-negativos, anaerobios y aerobios facultativos, hongos y levaduras (pero sólo es esporicida a elevadas temperaturas) incluidas las diferentes especies de *Candida* y algunos virus como el VIH y el VHB<sup>17, 19, 20</sup>. Este antiséptico se une fuertemente a las membranas celulares bacterianas. La cantidad de antiséptico que se absorbe, depende de la concentración utilizada. Su acción es el resultado de la absorción de clorhexidina dentro de la pared celular de los microorganismos. En bajas concentraciones, esto origina una permeabilidad incrementada con filtración de los componentes intracelulares, incluidas sustancias de bajo peso molecular tales como el

potasio y el fósforo que se filtran ejerciendo un efecto bacteriostático. En concentraciones más altas, la clorhexidina produce la precipitación proteica del citoplasma bacteriano inactivando sus procesos reproductivos y vitales, daño de las barreras de la permeabilidad en la pared celular, originando trastornos metabólicos, inhibiendo la utilización de oxígeno, lo que ocasiona una disminución de los niveles de ATP culminando con la muerte celular. A bajas concentraciones, la clorhexidina exhibe un efecto bacteriostático, mientras que a altas concentraciones es bactericida<sup>17, 18, 20</sup>.

Se cree que el efecto bactericida es menos importante que el efecto bacteriostático, el cual proporciona una liberación gradual prolongada del medicamento. En la cavidad bucal, debido a las propiedades catiónicas de la clorhexidina, esta se une a la hidroxiapatita del esmalte dental, a la película de la superficie del diente, a proteínas salivales, a bacterias y a polisacáridos extracelulares de origen bacteriano. La clorhexidina es absorbida gradualmente en un periodo mayor a 24 horas, su liberación es dependiente en gran medida al pH, iniciándose la máxima entre un pH de 7 a 9<sup>19</sup>, por eso se cree que reduce la colonización bacteriana en la superficie de los dientes<sup>21</sup>.

### **Farmacocinética**

Los estudios realizados en animales y humanos han demostrado que la clorhexidina es poco absorbida por el tracto gastrointestinal. Después de dosis de 300mg de clorhexidina en seres humanos, los niveles en plasma promedio de gluconato de clorhexidina alcanzaron un pico de 0,206mg/g de plasma después de 30 minutos. No se encontraron niveles detectables de clorhexidina en el plasma de estos sujetos 12 horas después de administrar el compuesto. La excreción del gluconato de clorhexidina después de la administración bucal se produce principalmente en las heces

(aproximadamente 90%) y menos de 1% de la clorhexidina fue excretada en la orina<sup>22</sup>.

### **Toxicidad**

Su bajo potencial de irradiación a los tejidos y la naturaleza catiónica de la clorhexidina minimiza su absorción a través de la piel y las mucosas, incluidas las vías gastrointestinales. Por lo tanto no se ha descrito toxicidad sistémica por aplicación tópica o ingestión, ni hay evidencias de teratogenia en modelo animal<sup>23</sup>.

### **Efectos secundarios**

Las reacciones de hipersensibilidad con la clorhexidina por vía oral son muy poco frecuentes. Se ha descrito algún caso aislado de anafilaxis después de la desinfección de la piel en concentraciones del 0,5% al 1% con la clorhexidina por vía tópica e intrauretralmente en catéteres urinarios y en catéteres intravenosos, conteniendo el producto. Los síntomas incluyen broncoespasmo, tos, disnea, prurito, congestión nasal, rash vesicular, urticaria y picores.

Puede ser necesario en estos casos, un tratamiento con oxígeno, epinefrina, corticoesteroides, antihistamínicos y tratamiento cardiorrespiratorio paliativo.

Los pacientes sensibles a los antisépticos locales conteniendo clorhexidina pueden ser también sensibles a enjuagues bucales<sup>17, 20</sup>.

Después de la exposición de los ojos a la clorhexidina se han observado serias lesiones cuando el fármaco ha penetrado y permanecido en el ojo. Los efectos oculares incluyen edema de la córnea, serias lesiones del endotelio corneal, atrofia del iris, aplastamiento de la cámara anterior y aumento de la presión intraocular<sup>20</sup>.

En casos de perforación de la membrana timpánica, tomar precauciones para evitar la exposición de los tejidos del oído interno a la clorhexidina. Puede producirse una sordera neurosensorial si la clorhexidina permanece en contacto con el oído medio<sup>17, 20</sup>

Los enjuagues orales de clorhexidina pueden ocasionar pigmentación de los dientes<sup>19</sup> y tinción del dorso de la lengua, de las restauraciones, o de otros integrantes de la boca<sup>17, 20</sup>.

La coloración puede observarse a partir de la primera semana del tratamiento. Después de seis meses de tratamiento regular con clorhexidina, aproximadamente el 50% de los pacientes muestran una apreciable coloración de la superficie de los dientes, siendo esta más pronunciada en los pacientes con mayor cantidad de placa. Esta coloración puede ser eliminada de la mayor parte de la superficie mediante técnicas convencionales de limpieza dental. La coloración de las restauraciones puede ser permanente y en algunos casos estas deberán ser sustituidas.

Los pacientes tratados con enjuagues bucales de clorhexidina pueden experimentar alteraciones del gusto. Este efecto disminuye con el tiempo y desaparece completamente una vez que se discontinúa el tratamiento. Se ha comunicado un aumento de la formación del sarro con el uso de la clorhexidina, por lo que se recomienda la eliminación de los depósitos de este, al menos una vez cada seis meses. Se desconoce si el uso de la clorhexidina aumenta la formación de placa subgingival.

Se ha comunicado parotiditis (inflamación de las glándulas salivales con obstrucción del conducto parotídeo) sobre todo en niños de diez a dieciocho años tratados con enjuagues bucales de clorhexidina. También se han descrito casos de irritación de la lengua.

Los niños pequeños (de unos 10 Kg.) que accidentalmente ingieren más de 100 mL de clorhexidina en solución bucal pueden mostrar síntomas de intoxicación alcohólica, náuseas y vómitos. Se requiere en estos casos tratamiento sintomático<sup>17, 20</sup>.

### **Usos clínicos odontológicos**

Como auxiliar de la higiene bucal y de la profilaxis profesional Postoperatorio de la cirugía bucal, incluida la cirugía periodontal o el alisado radicular<sup>24</sup>.

En pacientes con fijación mandibular

Casos de excesiva formación de placa bacteriana.

Prevención en el tratamiento de gingivitis.

Mantenimiento en el tratamiento periodontal.

Personas con dificultades para efectuar una higiene dental normal.

Prevención de infecciones cruzadas.

Tratamientos ortodóncicos.

Imposibilidad manual (como parálisis).

Prevención en pacientes de alto riesgo de caries. Dental<sup>25</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **C. ALGINATO (HIDROCOLOIDE IRREVERSIBLE)**

### **Generalidades**

A finales del siglo XIX, un químico escocés observó que ciertas algas pardas producían un moco peculiar, al que denominó algina. Esta sustancia natural fue identificada más tarde como polímero lineal con numerosos grupos de ácido carboxílico al que se nombró ácido anhidro- $\beta$ -D-manurónico (también conocido como ácido alginico), gran parte de estos grupos son insolubles en agua.

Cuando el material de impresión de agar empezó a escasear con motivo de la segunda guerra mundial, los investigadores aceleraron la búsqueda de un sustituto, obteniendo así el hidrocoloide irreversible que usamos en la actualidad, o material de impresión alginato.

Su uso excede por mucho al de otros materiales de impresión disponibles.

### **Composición:**

El principal ingrediente activo es uno de los alginatos solubles como sodio, potasio o alginatos de trietanolamina. Cuando los alginatos solubles se mezclan con agua forman un sol. Los soles son muy viscosos incluso en concentraciones muy bajas, pero los alginatos solubles forman soles con facilidad si el polvo del alginato y el agua se mezclan vigorosamente, cuanto mayor es el peso molecular, más viscoso es el sol. En el siguiente cuadro se muestran los componentes de un sol con la función de cada uno de ellos:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. Componentes del sol

COMPONENTE	FUNCIÓN	% EN PESO
Alginato de potasio	Alginato soluble	15
Sulfato de calcio	Reactivo	16
Oxido de zinc	Partículas de relleno	4
Fluoruro de titanio potásico	Acelerador	3
Tierra de diatomeas	Partículas de relleno	60
Fosfato trisódico	Retardador	2

La transformación de sol en gel se logra produciendo una reacción que traiga como consecuencia que el catión monovalente sea remplazado por uno bivalente, de esta manera este catión liga por unión iónica a dos grupos carboxilo de diferentes moléculas. Así quedan unidas, y al hacerlo muchas de ellas, se obtiene una trama fibrilar que transforma al sol en gel, como puede deducirse, el gel no puede volver a sol fácilmente, por lo cual se denomina en hidrocoloide irreversible<sup>26, 27</sup>.

#### Otros componentes:

Este tipo de reacción es de tipo inmediato, provocando que el tiempo de trabajo, sea insuficiente, así que se agrega fosfato trisódico.

Como los coloides alteran el fraguado de los yesos, se han agregado silicatos, fluoruro o fluoro-silicatos para contrarrestar el efecto nocivo.

También es habitual que se añadan sustancias saporíferas que dan algún sabor o aroma para hacer más agradable al paciente la operación clínica.

TRABAJO CON  
FALLA DE ORIGEN

Con la finalidad de dar color se emplean sustancias coloreadas, para ello, en algunos productos se utilizan indicadores químicos de pH, así el color cambia a medida que la mezcla finaliza indicando al profesional en que momento termina la mezcla y puede ser llevada a boca o cuando se ha terminado la reacción y se puede retirar de la boca, comercialmente se denominan alginatos cromáticos.

Algunos productos comerciales incluyen en su composición alguna sustancia inhibidora del desarrollo microbiano para ayudar a la descontaminación<sup>27</sup>.

#### **D. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Actualmente la clorhexidina se usa como un componente más de los alginatos, el cual tiene como función ser antiséptico y poder evitar la contaminación cruzada paciente-profesionista-laboratorista dental. No obstante su amplio uso en odontología, no se ha estudiado la posibilidad de que pueda ser causa de reacciones de hipersensibilidad en tejidos blandos durante la toma de impresión o por impactación del material y esto precisamente dependería del grado de susceptibilidad del paciente.

#### **E. JUSTIFICACIÓN**

El empleo de un antiséptico preventivo como parte de los componentes de los materiales de impresión en el alginato utilizado cotidianamente en el área clínica, proporciona cierto rango de seguridad en el manejo de impresiones y modelos de estudio y de trabajo, tanto para el profesional como para su equipo de trabajo y de manera indirecta con el técnico, sin embargo tenemos que considerar el riesgo de que el paciente presente una reacción inmunológica por la presencia de clorhexidina en el alginato y el contacto íntimo que existe con los tejidos blandos durante el tiempo que dura la toma de impresiones. Por lo antes mencionado es importante establecer si el alginato con clorhexidina puede ocasionar una respuesta nociva al paciente.

## **F. OBJETIVOS**

### **1. General**

Determinar y cuantificar la reacción de hipersensibilidad a través de la presencia de células cebadas en el tejido blando en donde se implantó alginato con clorhexidina.

### **2. Específicos**

Analizar histopatológicamente el tipo de respuesta inflamatoria a la implantación del alginato con clorhexidina en los tejidos blandos a diferentes intervalos de tiempo (7, 15, 21 y 30 días).

Determinar la presencia o no de células cebadas en el sitio de implantación del alginato con clorhexidina a diferentes intervalos de tiempo (7, 15, 21 y 30 días).

Cuantificar células cebadas en el sitio de la implantación del material con clorhexidina a diferentes intervalos de tiempo (7, 15, 21 y 30 días).

Comparar la presencia o no de células cebadas con el grupo control.

Determinar si existe un aumento o disminución de los conteos celulares para establecer el tipo de respuesta inmunológica al contacto con el alginato con clorhexidina en los tejidos blandos a diferentes intervalos de tiempo (7, 15, 21 y 30 días).

## **G. HIPÓTESIS**

H<sub>0</sub>. Si las células cebadas están presentes en los tejidos blandos de los grupos experimentales y ausentes en los tejidos blandos de los grupos control entonces se considerará como una reacción de hipersensibilidad.

H<sub>1</sub> Si existe un aumento en los conteos de las células cebadas será una respuesta de tipo inmunológico por contacto con el componente antiséptico mencionado.

## **III. METODOLOGÍA**

Este estudio se realizó con la infraestructura del laboratorio de patología clínica y experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología.

- **Equipo, material e instrumental**

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

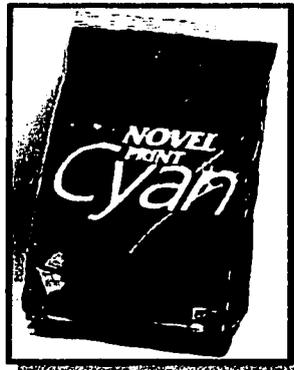
Material: Parafina, cassettes de inclusión, matraces, probetas, pipetas, embudos, porta y cubreobjetos.

Material quirúrgico: Mango para bisturí #3, hojas para bisturí #5, legra tipo Hopkins, estuche de cirugía.

Soluciones y reactivos: Formaldehído al 10%, cloroformo, etanol, alcohol, xileno, acetona, solución de Scott, azul de toluidina, resina solución aséptica Dermocline.

Anestésicos: Propiopil prozamina (Combelen) y ketamina (Imalgen).

Material de estudio: Alginato siliconizado con clorhexidina marca Novel Print Cyan (Fig. 4).

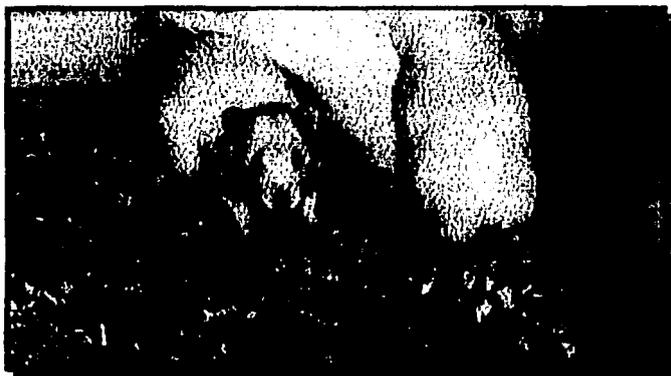


**Figura 4. Alginato Novel Print Cyan con clorhexidina. Extraído de  
Manufacturera Dental**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- **Recursos biológicos**

20 ratas cepa Wistar, machos, adultos de 300 gramos de peso corporal, sanos, observados por un periodo de 16 días antes de la intervención (Fig. 5).



**Fig. 5. Ratas macho de cepa Wistar de 300 gramos de peso corporal**

- **Recursos físicos**

La investigación se realizó en la división de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México contando con la infraestructura del bioterio en donde se albergaron a los animales, se operaron y se sacrificaron; y con el Laboratorio de Patología Clínica y experimental en donde se procesaron y observaron las muestras biológicas.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

- **Recursos económicos**

El estudio fue financiado por la industria Privada que introdujo al mercado nacional el material en estudio.

- **Criterios de inclusión**

Ratas adultas sanas, machos con 300 gramos de peso, de dos meses de edad.

Muestras de alginato Novel Print Cyan con clorhexidina.

- **Criterios de exclusión**

Ratas que durante el desarrollo del experimento muestren signos de patología local o sistémica.

Ratas que mueran en el transcurso del estudio.

- **Variables dependientes**

Respuesta tisular.

Cantidad de células cebadas.

- **Variables independientes**

Alginato con clorhexidina de la marca Novel Print Cyan.

Ratas Wistar adultos, machos de 300 gramos de 2 meses de edad.

- **Diseño del estudio**

Experimental, transversal y cuantitativo.

### 1. Método

- **Procedimiento**

Este estudio se realizó usando 20 ratas cepa Wistar, machos, adultos de 300 gramos sanos, que no presentaban signos de patología sistémica o local.

Las ratas se clasificaron en cuatro grupos de cinco animales en los que se llevaron a cabo pruebas de tolerancia, biocompatibilidad y atoxicidad a un alginato impregnado con clorhexidina. En los cuatro grupos se implantó el material en el tejido subcutáneo del abdomen, y se observó la respuesta a los 7, 15, 21 y 30 días respectivamente (Fig. 6). Durante este tiempo se evaluó su evolución clínica. Cumplido el termino, los animales se sacrificaron y se analizó microscópicamente la respuesta del tejido. Se tomaron muestras de tejido blando para su estudio y de esta manera se determinó al grado de respuesta inflamatoria.



**Figura 6. Zona de implantación del material**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2. Grupos de ratas con los periodos de implantación

Grupo I a 7 días	Grupo II a 15 días
Grupo I A: En proceso de Gelificación	Grupo II A: En proceso de Gelificación
Grupo I B: Gelificado	Grupo II B: Gelificado
Grupo I C: Negativo	Grupo II C: Negativo
Grupo III a 21 días	Grupo IV a 30 días
Grupo III A: En proceso de Gelificación	Grupo IV A: En proceso de Gelificación
Grupo III B: Gelificado	Grupo IV B: Gelificado
Grupo III C: Negativo	Grupo IV C: Negativo

Una vez transcurrido el tiempo asignado a cada grupo de los modelos experimentales, los animales fueron sacrificados para tomar la muestra del tejido del área de implantación. Esto se realizó con la ayuda de una sutura que atravesó la piel, pasando por debajo de la muestra del material implantado para retraer el tejido y evitar lacerar la piel, se realizó una incisión ojival por debajo de la zona de implantación con un margen de 1cm.

Las muestras se fijaron en una solución de formalina al 10% y durante las 24 horas posteriores se procesaron en forma automatizada (deshidratación, clarificación, emulsificación y embebido en parafina) en el histokinette. Se incluyeron en parafina y se cortaron a 3 $\mu$ m, tiñeron con azul de toluidina, se montaron y observaron con el microscopio fotónico.

Para llevar a cabo el análisis cualitativo y cuantitativo de la respuesta inflamatoria, se contó por campo de 40x las células de dicha respuesta, presentes en las muestras procesadas obtenidas en los diferentes intervalos de tiempo.

- **Criterios para evaluar la respuesta biológica (A.D.A. 1979)**
  - Se debe observar la respuesta generada en el tejido entre el material de estudio y el tejido conjuntivo en busca de necrosis o inflamación.
  - La inflamación se valorará por su intensidad y la extensión abarcada, y se deberán observar los cambios que pueda reportar el material.
  - La severidad de la respuesta inflamatoria se debe basar en el número, tipo y localización de las células inflamatorias.

**Tabla 3. Parámetros para establecer el grado de respuesta inflamatoria (Goodman, 1990):**

TIPO DE INFLAMACIÓN	OBSERVACIONES
Inflamación leve	Se observa infiltrado inflamatorio crónico escaso diseminado
Inflamación moderado	Predomina un infiltrado inflamatorio crónico con distribución focal
Inflamación severa	La totalidad del tejido se encuentra reemplazado por infiltrado inflamatorio
Inflamación crónica	Reacción predominante proliferativa, predominan leucocitos, principalmente macrófagos, linfocitos y células plasmáticas
Inflamación granulomatosa	Reacción de tipo crónico con predominio de células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño

- **Análisis estadístico**

En este estudio por cada uno de los 20 especímenes se tomaron dos muestras de tejido. Por cada laminilla se realizó la cuantificación a doble ciego de cada tipo celular presente en la respuesta inflamatoria de cada espécimen con un aumento de 40x. Después se calculó el número promedio de células por muestra.

Los datos obtenidos fueron una muestra representativa de la respuesta observada durante cuatro semanas en los diferentes grupos de estudio.

**Tabla 4. Distribución de los grupos por tiempo y número de especímenes**

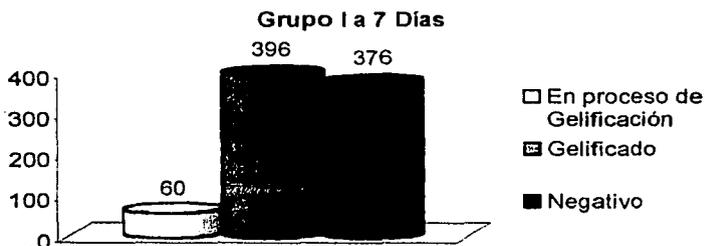
GRUPO	TIEMPO	TAMAÑO DEL GRUPO
I	7 días	5 especímenes
II	15 días	5 especímenes
III	21 días	5 especímenes
IV	30 días	5 especímenes

#### IV. RESULTADOS

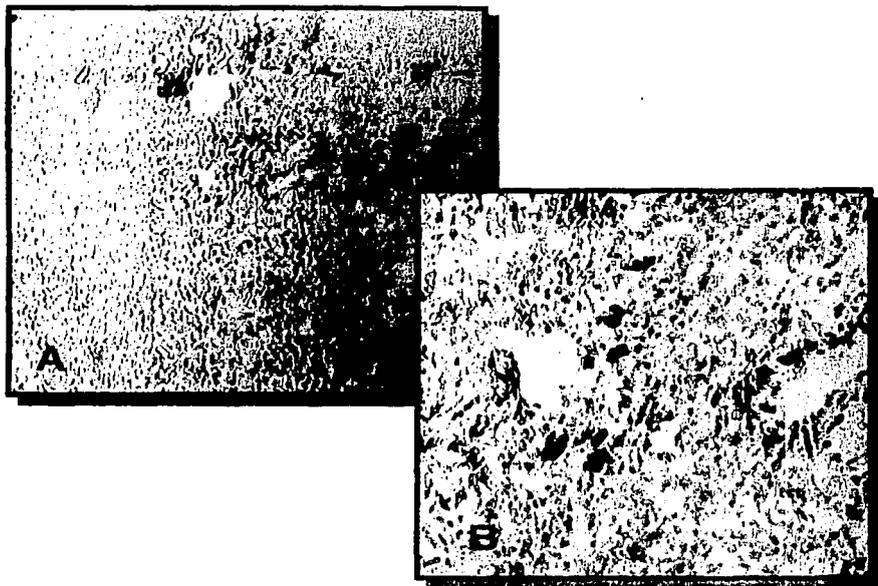
La implantación del alginato, provocó una reacción inflamatoria de tipo crónica moderada, en los tejidos circundantes al material observándose hasta en las ultimas etapas.

En base a los intervalos de tiempo de la implantación del alginato, observamos que existe en los primeros 7 días una inhibición de células cebadas (Fig. 7, 8 y 9) considerable en el sitio de implantación del alginato que estaba en proceso de gelificación, no obstante, no tan significativa en el sitio de implantación del alginato gelificado, en referencia al grupo negativo (Gráfica 1).

Gráfica 1. Comparación de la respuesta de células cebadas en el grupo de 7 días en los diferentes procesos del alginato

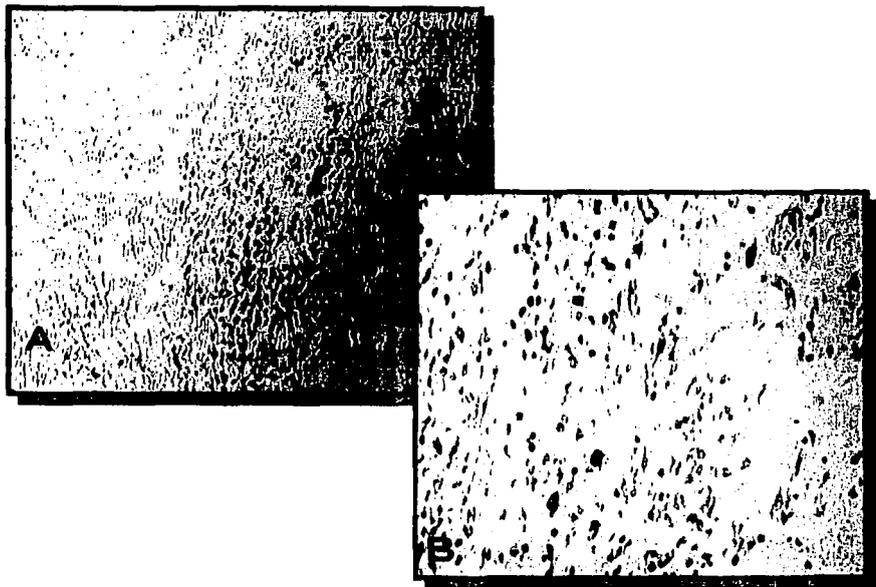


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



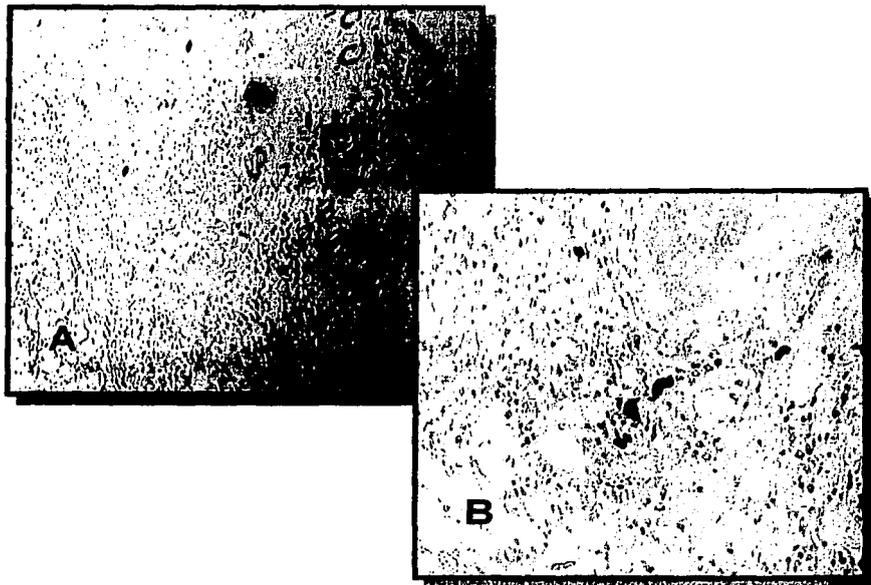
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 7. Grupo I a 7 días. A) Observación en campo de 10x de la muestra histológica de la zona de implantación del alginato en proceso de gelificación. B) Muestra observada a 40x.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 8. Grupo I a 7 días. A) Acercamiento a 10x de la zona que fue implantada con alginato gelificado. B) Vista a 40x de la misma zona.**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

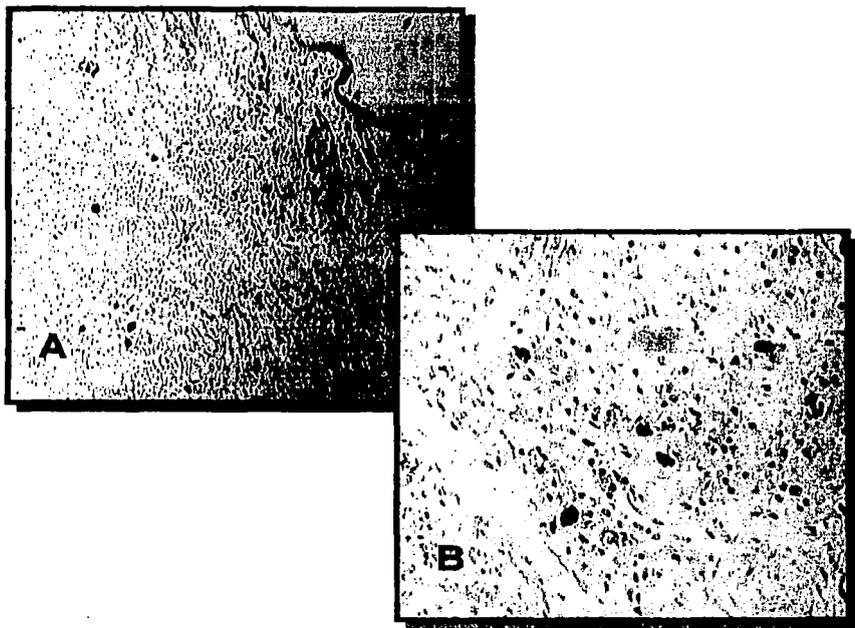
**Figura 9. Grupo I a 7 días A). Control negativo observado a 10x  
B) Fotomicrografía a 40x del espécimen control.**

En el grupo II existe un aumento en el número de células cebadas en el sitio de implantación del alginato (Fig. 10, 11 y 12) que estaba en proceso de gelificación, sin embargo, en el sitio donde se implanto alginato gelificado, se observó una disminución de células cebadas (Gráfica 2).

**Gráfica 2. Estudio a 15 días en donde se comparan los niveles de células cebadas entre los sitios donde se implanto el material y el control negativo**

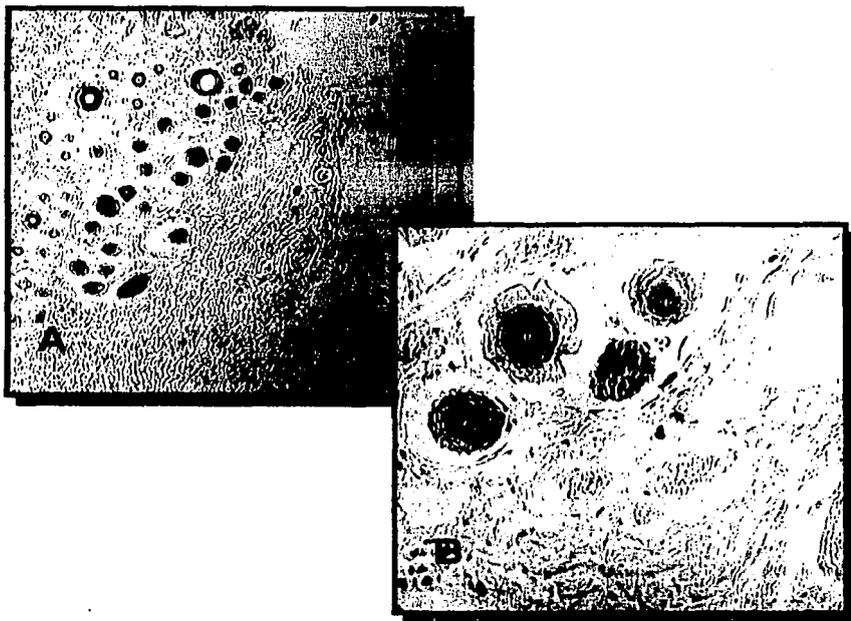


**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



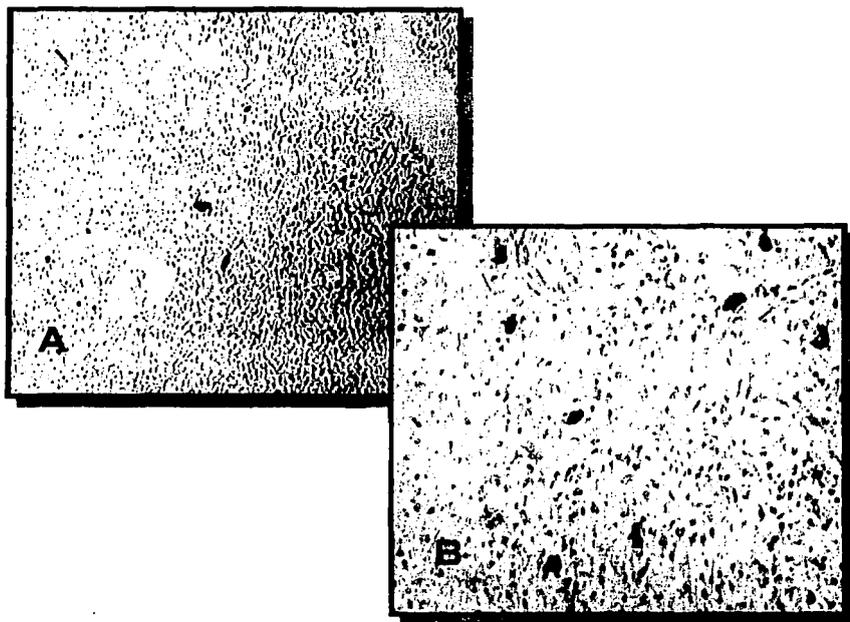
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Figura 10. Grupo II a 15 días. A) Observación de tejido a 10x con alginato en proceso de gelificación. B) Zona implantada a 40x.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 11. Grupo II a 15 días. A) Corte con alginato gelificado teñido con azul de toluidina a 10x. B) Mismo corte con acercamiento de 40x.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

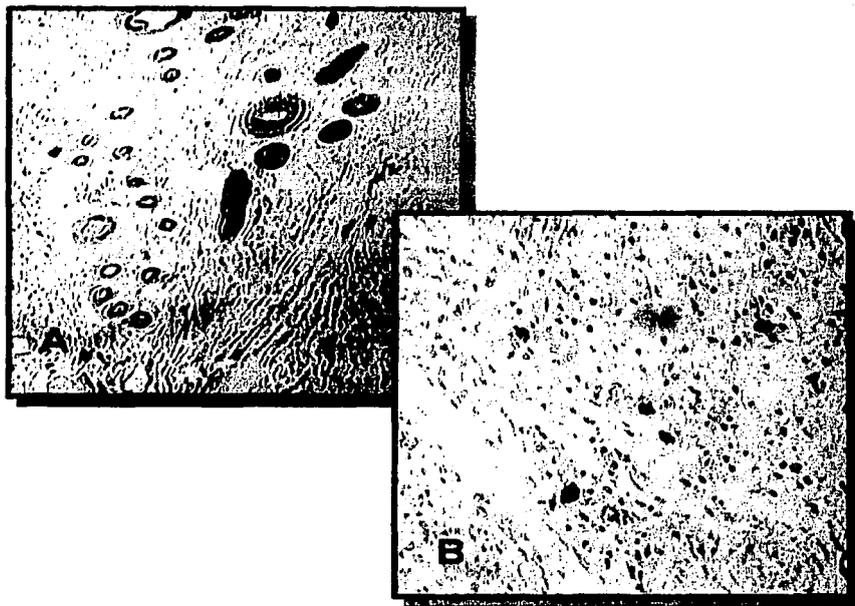
**Figura 12. Grupo II a 15 días. A) Fotomicrografía a 10x del control negativo. B) Tejido observado a 40x.**

En las muestras con alginato de 21 días de implantación, los grupos con alginato en proceso de gelificación y el ya gelificado mostraron un aumento muy similar de células cebadas (Fig. 13, 14 y 15) que resulto mayor al del grupo negativo (Gráfica 3).

Gráfica 3. Comportamiento de las células cebadas a los 21 días

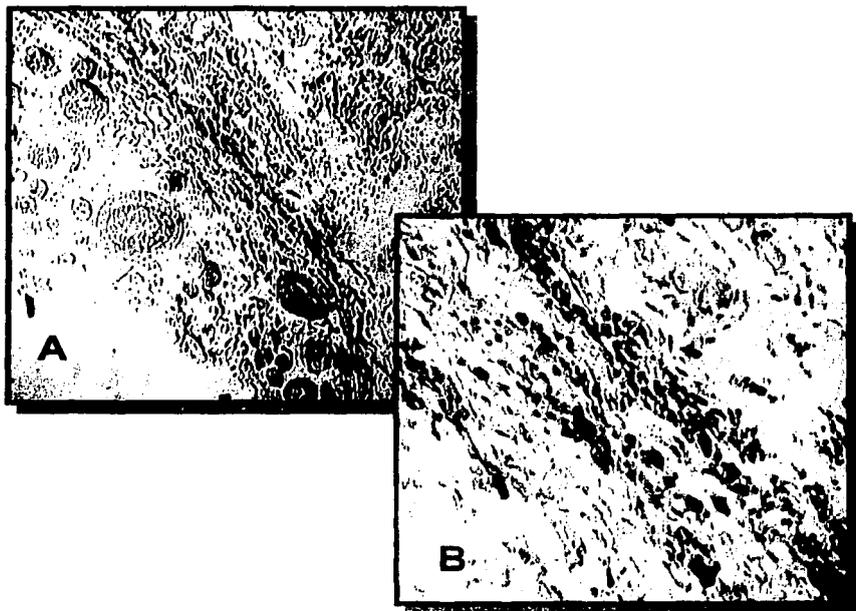


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 13. Grupo III a 21 días. A) Aumento considerable de células cebadas en corte de 10x. B) Aumento de 40x al mismo espécimen con alginato en proceso de gelificación.**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Figura 14. Grupo III a 21 días. A) Fotomicrografía a 10x de tejido implantado con alginato gelificado. B) Tejido observado a 40x.**

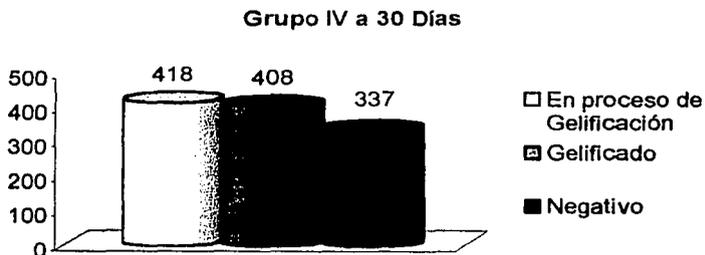


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

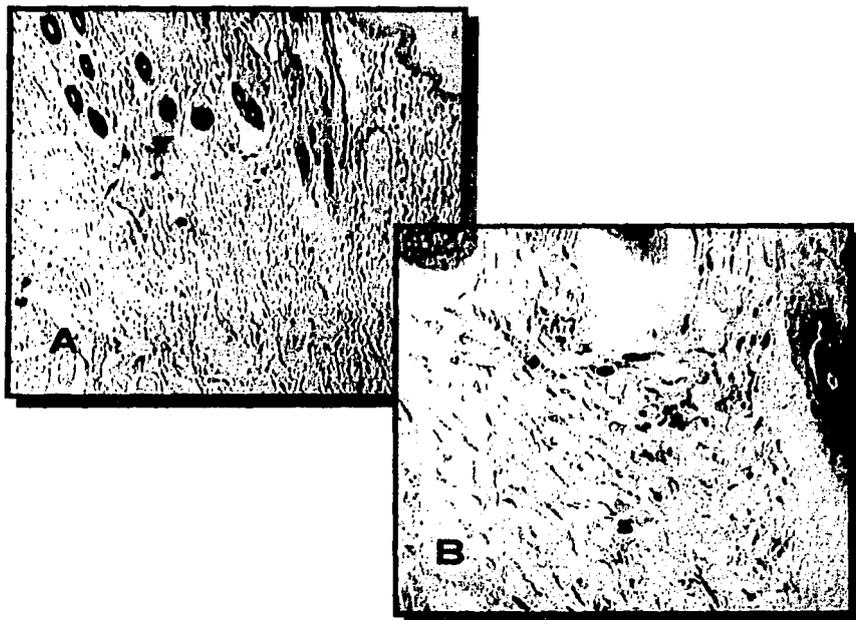
**Figura 15. Grupo III a 21 días. A) Corte histológico del control negativo a 10x. B) Observación a 40x del mismo tejido.**

A los 30 días de la implantación las cifras de células cebadas (Fig. 16, 17 y 18), se mantuvieron constantes a las del grupo III, considerando que la respuesta obtenida en los dos últimos grupos es de diferencia poco significativa (Gráfica 4).

**Gráfica 4. Distribución de las células cebadas en los sitios de trabajo a 30 días**

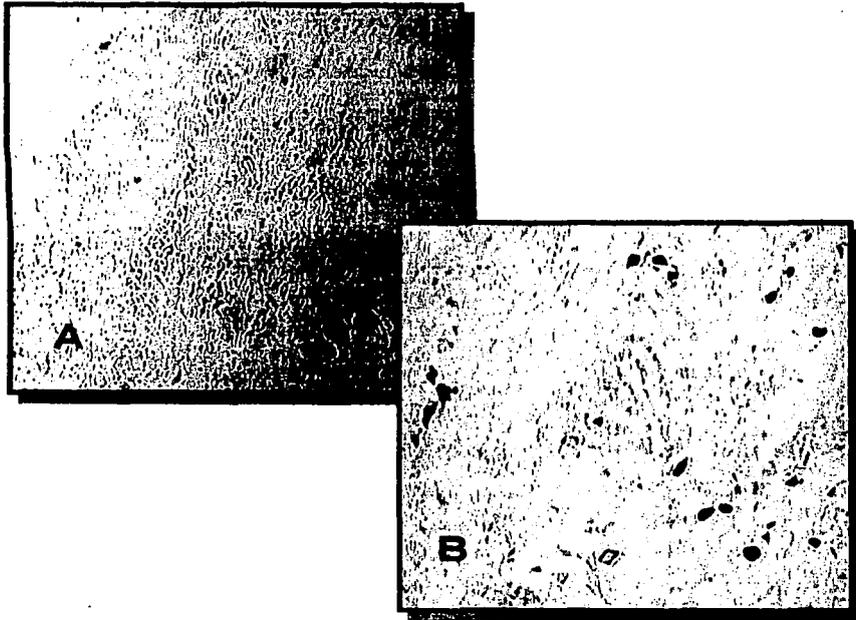


**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



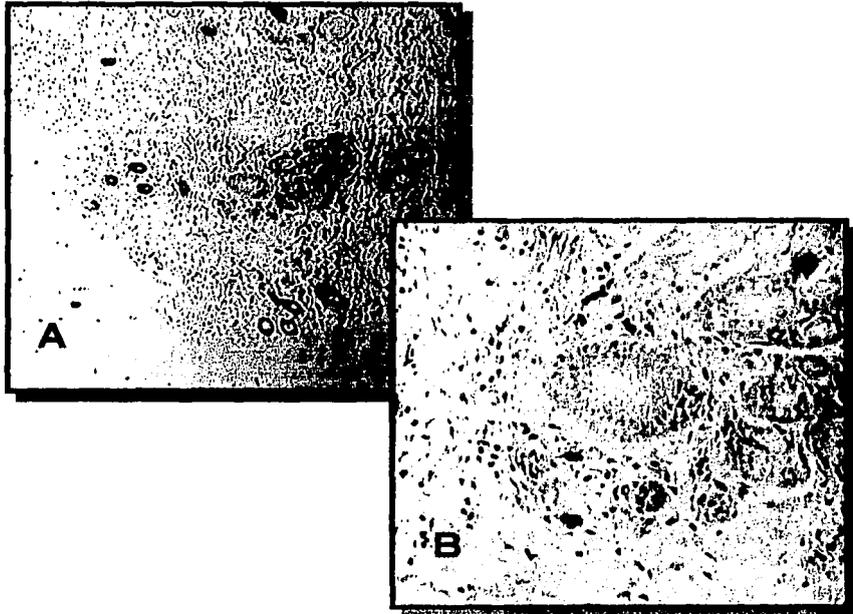
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 16. Grupo IV a 30 días. A) Zona de implantación de alginato en proceso de gelificación a 10x. B) Tejido a 40x.**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 17. Grupo IV a 30 días. A) Microfotografía a 10x de aumento con alginato gelificado. B) Acercamiento a 40x.**

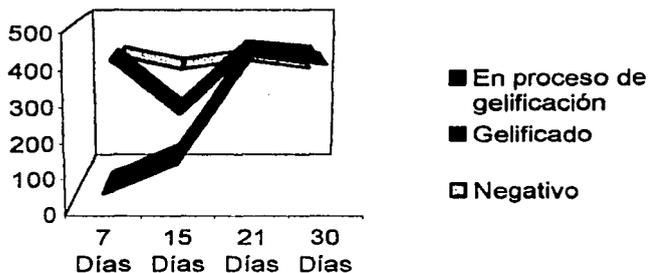


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 18. Grupo IV a 30 días. A) Control negativo a 10x. B)  
Microfotografía a 40x | control negativo**

En la comparación de la Gráfica 5 podemos observar el comportamiento del alginato en sus dos fases analizadas (proceso de gelificación y gelificado) contra el negativo a través de los periodos de implantación, siendo evidente que las células cebadas se encuentran presentes en todos los grupos pero con marcadas variaciones que representan la influencia ejercida sobre los tejidos circundantes.

**Gráfica 5. Comparación intergrupal de los niveles de células cebadas en el tejido en estudio**

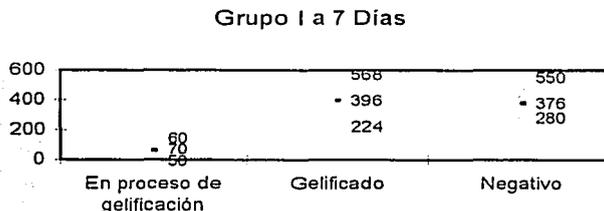


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

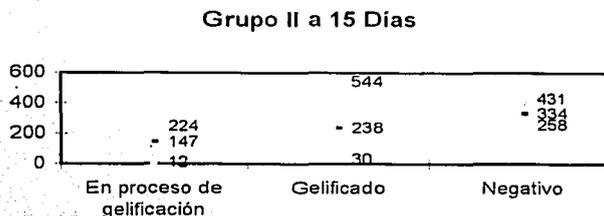
ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

En las gráficas 6, 7, 8 y 9 observamos la respuesta que existe entre los especímenes ante el alginato implantado (considerado como cuerpo extraño) y que expresa la variabilidad de respuesta entre individuos, lo que demuestra que los organismos reaccionan diferente ante el mismo estímulo, estimando a los que se implanto alginato en proceso de gelificación, alginato gelificado y grupo control negativo en los cuatro periodos de tiempo de implantación.

**Gráfica 6. Comparación intragrupal de respuesta celular entre especímenes**



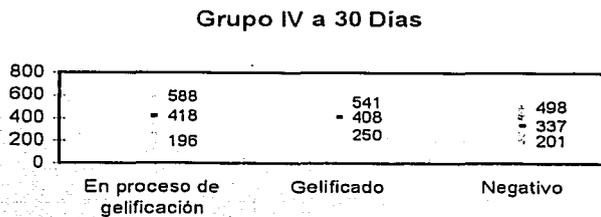
**Gráfica 7. Variación de la respuesta celular entre especímenes del mismo grupo**



Gráfica 8. Respuesta celular poco regular y homogénea



Gráfica 9. Diferencia de expresión celular entre especímenes al mismo estímulo



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

## V. DISCUSIÓN.

En muchas ocasiones los pacientes llegan al consultorio dental previamente sensibilizados por algún producto que puede desencadenar respuestas de hipersensibilidad, por ello es importante establecer en la historia clínica alergias o reacciones adversas a alimentos o medicamentos entre otros, o determinar a través de estudios experimentales las respuestas que pudieran ocasionar los diferentes productos empleados hoy en día en la práctica dental.

En este estudio se empleó una tinción que mostrara de manera adecuada la presencia de células cebadas por medio de colorantes básicos que provocan metacromasia<sup>8</sup> (azul de metileno, azul de toluidina, azul A), ya que por el contenido de estas toman una coloración rojo-violáceo, sin embargo estas células también pueden ser teñidas con otros colorantes aunque no demuestran la misma simplicidad para su observación estructural y su estudio óptimo, lo que originaría una confusión en el momento del diagnóstico histopatológico y por ende un fracaso en el tratamiento.

Por ello mismo es importante que al momento de procesar el tejido para la observación microscópica, se conozcan las características normales de los tejidos y las células ya que las estructuras contenidas en las células cebadas pueden fragmentarse, las cuales sufren una ruptura de la membrana plasmática liberando así el contenido granular, hecho que al ser observado al microscopio fotónico, muestra gran cantidad de células cebadas degranulándose, simulando que la reacción causada pudiera ser más agresiva que lo que realmente es.

Por esto mismo es necesario cuantificar las células cebadas en los grupos control y compararlos contra los grupos experimentales a causa de que las ratas tienen niveles elevados de células cebadas<sup>10</sup> como se corroboró en los grupos control de este estudio, en tanto que los grupos experimentales mostraron un descenso en el número celular lo que significa que la

clorhexidina puede ser un inhibidor de la respuesta inflamatoria, suceso no reportado en la literatura pero que puede ser interpretado en los tratamientos periodontales de pacientes con lesiones severas pre y postoperatorias<sup>17</sup>. Esto observado a corto plazo, sin embargo cuando se emplea por periodos prolongados ocasiona un incremento en el número de estas células que puede hacer pensar que su efecto es neutralizado por los diferentes tipos celulares presentes en los tejidos blandos, situación que se presentó en los grupos experimentales de 21 y 30 días en los cuales se observaron como se aprecia en las gráficas 3 y 4 el ascenso de las células cebadas.

Comparando los cuatro grupos en base a las gráficas de la seis a la nueve se puede comprobar el comportamiento celular del que se habla anteriormente. Por tal motivo se debe considerar este hecho al observar el tejido y así considerar realmente que células estaban en acción fisiológica de degranulación y cuales sufrieron una ruptura de su membrana plasmática al ser procesadas<sup>2</sup>, tomando en cuenta el número celular, el sitio donde se ubica el mayor número de ellas, el tipo de agente agresor, el tiempo de evolución y la idiosincrasia de la persona<sup>17,20</sup>.

Con esto se podría explicar y entender la respuesta que cada sujeto presenta ante algún antígeno y considerar que existe siempre un riesgo inherente a cada individuo en particular al ser expuesto a determinada sustancia tal como la clorhexidina<sup>9</sup>.

## **VI. CONCLUSIONES**

Los componentes del alginato en mayor o menor grado tienen la capacidad de provocar una reacción de hipersensibilidad.

De acuerdo al tiempo de exposición del individuo con el material se puede establecer una clara relación de que tan nocivo es, viéndose reflejado en la respuesta celular.

La clorhexidina en el alginato inhibe en las dos primeras semanas del contacto tanto la respuesta inflamatoria como la respuesta de hipersensibilidad.

Por lo tanto es favorable en el mayor de los casos que el alginato contenga clorhexidina.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Vaquero, Jesús. Fundamentos de histología. Ed. Interamericana. México 1984. pp. 102.
2. Thomas S. Leeson. Texto / atlas de histología. Ed. Interamericana-McGraw-Hill. México 1990. pp. 140, 143, 146, 147, 209.
3. Leslie P. Gartner. Histología texto y atlas. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. México 1997. pp. 97, 103-106.
4. [www.escuela.med.puc.cl](http://www.escuela.med.puc.cl)
5. Alan Stevens. Histología humana. Ed. Hancourt Brace. 2a edición. España 1998. pp. 105.
6. Douglas F. Paulsen. Histología básica. Ed. El Manual Moderno. México 1991. pp. 87.
7. Michael H. Ross. Histología Texto y Atlas Color. Ed. Panamericana. 3ra edición, México 1999. pp. 107, 109, 194.
8. Don Fawcett. Compendio de histología. Ed. McGraw-Hill-Interamerica. España 2001. pp. 53, 54.
9. L. C. Junqueira. Histología básica. Ed. Masson. 5ª edición. Barcelona 2000. pp. 95.
10. Daniel P. Stites Abba. Inmunología Básica y Clínica. Ed. El Manual Moderno 1996. pp. 176, 177.

11. Stanley L. Erlandsn. Color Atlas de Histología. Ed. Mosby. España 1993. pp. 23, 28.
12. Myrin Borisenko. Histología Funcional. Ed. Limusa. México 1985. pp. 60-65.
13. [www.aaiba.com](http://www.aaiba.com)
14. Vinay Kumar, Stanley L. Robbins. Patología Humana. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. 6a edición. México 1999. pp. 28-49, 94-97.
15. Joseph A. Bellanti. Inmunología. Ed. Interamericana, 3ª. Edición. México 1986. pp. 276-279.
16. Falasus A. Histamine: An early messenger in inflammatory and immune reaction. Immunology Today. 1992; 13: 154-156.
17. Jan Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Ed. Panamericana. 3ª edición. España 2002. PP. 276, 480-488.
18. [www.encolombia.com](http://www.encolombia.com)
19. Nava Romero. Joel y Cols. Uso de la clorhexidina en la odontología. Práctica Odontológica. 16(7)1995. pp. 18- 36.
20. [www.iqb.es](http://www.iqb.es)
21. White, R. Residual Antimicrobial Activity after Canal Irrigation with Chlorhexidine. Joe 1997, 23,4: 229-31.

22. [www.manes.com](http://www.manes.com)

23. Epstein, J. Ransier A. Lunn R. Spinelli J. Enhancing the effect of oral hygiene with the use of a foam brush with chlorhexidine. 1994; 77: 242-7.

24. James, R. Ragno. Alberto, J. Szkutnik. Evaluation of 0.12% Chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. oral surg, oral med oral pthol, vol 72: 524-6 1991.

25. Oosterwaal; Van Den Brink. Bactericidal concentrations of Chlorhexidine-Digluconate, amine fluoride gel and stannous fluoride gel for subgingival bacteria tested in serum at short contact times. J Periodont Res 1989;24:155-160.

26. Mc Cabe. *Materiales de aplicación dental*. Ed. Salvat. España 1988. pp. 117-119.

27. Anusavice, Kenneth. La ciencia de los materiales Dentales. McGraw-Hill. México, 1998. pp. 115, 130.

28. Robert G. Craig. Dental Materials. Mosby 5a edition, 1992.