195
2c/

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COMPORTAMIENTO BIOLOGICO DE ACRILICOS AUTOPOLIMERIZABLES EN TEJIDOS BLANDOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

LANGRUEN SANCHEZ ALEJANDRA

MIRANDA BALDERAS IRMA LUISA

Vo Bo Santa Ponce Bravo

TUTOR: DRA. SANTA PONCE BRAVO.

MEXICO, D. F. 1998.

26.5834

TESIS CON
FALLA DE ORICEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

A mis papás:

Ya que he contado con su amor, ayuda y confianza, ya que siempre me han brindado ese gran apoyo que me permite seguir avanzando en la vida y gracias a esto he podido concluir mi carrera, que ha sido la mejor herencia que me pueden dejar.

Los amo

A mi esposo e hijos:

A mi esposo por su paciencia comprensión y apoyo constante que me brindó;a mis hijos por el tiempo que no les dedique y que fueron el motivo principal de mi superación, puesto que me han guiado con el gran amor que siento por ustedes.

Los amo

A mi hermana:

Que me brindó su apoyo en este trabajo y que a pesar del poco tiempo que estamos juntas, trata de entenderme con aquellas ocurrencias e ideas entusiastas.

Te quiero

A la Dra. Santa Ponce:

Mi más sincero agradecimiento ya que ha sido una excelente asesora, que en cada momento que la necesite me apoyo, dirigió, enseño y transmitió sus conocimientos no sólo en la elaboración de esta tesis, sino en el transcurso de mi carrera para lograr una de mis más grandes metas.

Gracias

Alejandra Langruen Sánchez.

A mi familia:

Padres y hermanos.

Por el apoyo recibido durante mi carrera, la confianza y en especial por su cariño, para el cual no existen palabras que expresen lo que ha significado en el transcurso de mis estudios.

Los quiero

A mi esposo e hija:

Pedro e Irmita.

Les doy las gracias por el gran apoyo y amor que me brindaron - cuando hubo momentos que se me complicaba ser madre, esposa y estudiante.

Los amo

A la Dra. Santa Ponce:

Mi más sincero agradecimiento por el apoyo desinteresado - tanto en mi trabajo, como en la eleboración de ésta tesis que gracias a su ayuda y de - dicación logramos sacar ade - lante.

Gracias

Irma Luisa Miranda Balderas.

INDICE.

	pág.
I. Introducción	1
II. Resumen	2
III. Antecedentes	3
A. Acrílicos	3
B. Tejidos blandos	8
C. Inflamación	21
D. Planteamiento del problema	33
E. Justificación	33
F. Hipótesis	34
G. Objetivos generales	34
H. Objetivos específicos	34
IV. Materiales y métodos	35
V. Resultados	37
VI. Discusión	51
VII. Conclusiones	52
VIII. Bibliografía	53

I.- INTRODUCCIÓN.

Las Pruebas de biocompatibilidad deben realizarse a todos los materiales y productos de uso médico y dental. Esto permite tener la seguridad de que éstos no serán nocivos, llevando a cabo este tipo de pruebas se podrá sugerir si se pueden o no utilizar en la clínica y si estos le reportarán beneficio a los pacientes.

Cualquier tipo de material o producto puede ocasionar en los tejidos diversas respuestas. Por lo tanto es importante conocer su composición química y su comportamiento biológico.

II. RESUMEN.

Las resinas son compuestos no metálicos, producidos de manera sintética. Las resinas acrílicas son derivados del etileno y contienen un grupo vinilo en su forma estructural. Son monómeros de dimetacrilato, y polimerizan por el método de adición que se inicia en radicales libres. Evaluar la citotoxicidad de las resinas en un procedimiento básico para determinar su biocompatibilidad. La mayoría de los materiales que se experimentan "in situ" tienen reacción y contendrán un bajo nivel mientras tengan componentes que se puedan eliminar y así contribuir a una notable disminución en el nivel de respuesta citotóxica. Esta respuesta normalmente disminuye con el tiempo mientras continúa la polimerización y antes de que esta se complete, los niveles son mínimos.

El comparar los materiales experimentales con materiales clínicos nos permite predecir el nivel tóxico de cada uno de ellos y saber así su comportamiento biológico.

La evaluación de la citotoxicidad se hace ya colocado el material y a diferentes intervalos de tiempo, con lo que se obtiene una arbitraria y subjetiva escala de citotoxicidad.

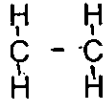
Los resultados obtenidos mostraron que el material de estudio presentó de ninguna a mínima células inflamatorias en los tejidos, por lo que han retenido su estructura; pero que contienen algunos leucocitos, linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y neoformación vascular. Por lo tanto estos materiales son biocompatibles con los tejidos blandos.

III.- ANTECEDENTES.

A. Acrílicos.

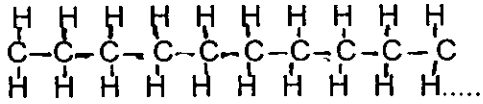
"Los acrílicos son compuestos no metálicos, producidos de manera sintética o sea artificial a partir de compuestos orgánicos"(1), que son los de uso más común en la odontología, ya que existen otros de origen inorgánico. Estos pueden moldearse en una variedad de formas para después endurecer.

"Las resinas acrílicas son derivados del etilo y contienen un grupo vinilo en su forma estructural."(2)



Estructura del etileno (o eteno)

"Como se observa, hay una doble ligadura (enlace) entre los dos átomos de Carbono. Si por medio de energía química (un reactor) o física (luz, calor); ese doble enlace se rompe, cada carbono queda con posibilidad de unirse con otra (s) molécula(s) similar; en la siguiente manera;"(4)



Así se forma la macromolécula de poli(etileno).

Este material es de gran importancian para el ser humano abarcando desde el ámbito de la medicina y la odontología. Tiene una amplia gama de usos como son; la elaboración de una prótesis bucal, hasta una prótesis maxilofacial,

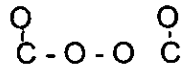
(actualmente los acrílicos han sido sustituidos por silicones en esta última aplicación).

1. Composición Química.

Este material consta de un polímero y un monómero , su presentación es en polvo (poli[metilmetacrilato] o polímero y un iniciador de peróxido orgánico) y líquido (metilmetacrilato o monómero, inhibidor de hidroquinona, dimetacrilato y un acelerador de amino orgánica).

Polímero.

"Junto con éste se suministra un agente químico iniciador el cuál es el Peróxido de Benzoilo en una cantidad muy baja 0.3 a 3 %" (3), su estructura química se representa como:



Peróxido de Benzoilo.

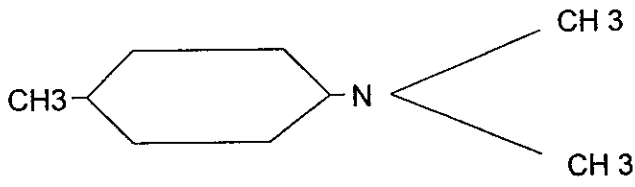
Monómero.

"Compuesto por metacrilato de metilo,su presentación es líquida y se encuentra constituido por un agente de cadena cruzada. El más útil es el dimetacrilato de etilo al 5 %.

Al monómero se le adiciona una pequeña cantidad de inhibidor de polimerización para asegurar su estabilidad en el almacenaje. El agente químico utilizado como inhibidor es el monometil éter de hidroquinona +0.006 % " (3), que se reprenta de la siguiente forma:

Activador.

"El sistema de inducción de polimerización puede efectuarse a partir de aminas terciarias con la dimetil-p. toluidina."(3)

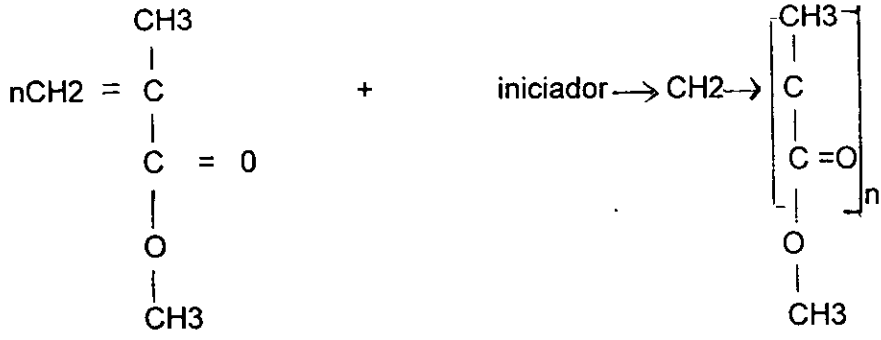


Dimetil-p. toluidina.

2. Reacción Química.

"La polimerización se produce a través de una serie de reacciones químicas por las cuales se forma una macromolécula o polímero a partir de una gran cantidad de moléculas simples conocidas como monómeros, que están enlazadas en forma repetitiva para formar largas cadenas con uniones covalentes" . Esto es, que las moléculas de bajo peso molecular (mero) van a reaccionar químicamente para formar moléculas de alto peso molecular (polímero), esto se representa en el esquema siguiente que representa la reacción y composición química del acrílico. (2)

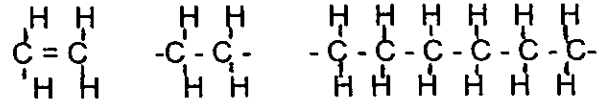
Monómero + **Iniciador** **Polímero**



Metil metacrilato Poli(metil) metacrilato

3. Mecanismos de polimerización.

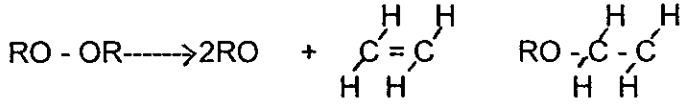
3.1. ***Polimerización por adición.*** En esta vamos a encontrar que el polímero se va a formar a partir de la unión de monómeros, y no va a presentar ningún cambio en la composición química, o sea, mantienen su forma inicial. Esto es, la combinación de monómeros por reacción entre enlaces dobles del carbono **(C=C).** "La mayor parte de las reacciones de adición son de tipo etilénico.Un enlace doble del etileno se rompe al exponerlo a la acción de un iniciador apropiado. El resultado es una serie de reacciones formando una cadena molécula larga" (4).



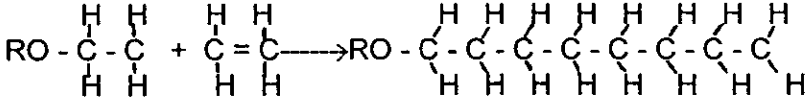
"Un iniciador muy común es el radical libre, que es un compuesto con un par de electrones sin aparear".(4)

SECUENCIA DESDE EL INICIO DE LA ACTIVACIÓN HASTA EL POLIMERO FINAL

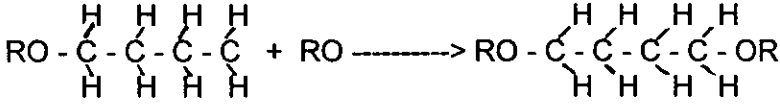
***1.* Iniciación.**



2. Propagación.



3. Terminación.



"La polimerización por adición continúa su propagación hasta que algo la termina. Esta terminación puede ser la acción de otro radical libre o la reacción entre sí de dos cadenas en su etapa de propagación"(4).

3.2. Polimerización por condensacón

" Los polímeros de condensación se obtienen mediante una serie de reacciones químicas. Estas reacciones se basan en dos centros activos que pueden unirse para formar un enlace químico" (4).

Como ya se mencionó se va a dar por reacción química provocando cambios en la fórmula del monómero original, dando como resultado que los meros que se repiten contienen menor número de átomos.

B. Tejidos blandos.

Todo acrílico, principalmente el empleado en la elaboración de prótesis removible y/o dentaduras totales se encuentran en contacto directo con la mucosa bucal, es por ello que se hace necesario conocer las características de los tejidos que componen a la mucosa bucal.

1. Tejido Epitelial.

La principal característica de éste tejido es la de ser avascular y lo vamos a dividir en dos grupos:

- Epitelio de cubierta y revestimiento.
- Glándulas
  - Endócrinas
  - Exócrinas

Va a estar formada por células, estas tienen una gran capacidad de cohesión entre ellas y es dado por el glucocálix, gracias a sus glucoproteínas. Vamos a encontrar que esta formado por una variedad de células en cuestión a su forma y tamaño, pueden ser planas como azulejos, hasta células prismáticas altas, con todas las formas intermedias, sus núcleos van a adoptar la misma forma de la célula. Entre estas células, se va a encontrar "una capa muy delgada de glucoproteínas que generalmente revisten las células entre ellas", esta

capa recibe el nombre de glucocálix y es sintetizado por las mismas células epiteliales.(7)

La nutrición y oxigenación de las células de la membrana se va a dar por medio de la difusión por la sustancia intracelular del tejido conectivo de sostén desde los capilares. La capa más externa del epitelio está forrada por queratina, la cual es una proteína; esta capa sufre un gasto gradual y por lo tanto debe ser sustituída constantemente, presentándose mitosis celular en la capa basal, migrando las células nuevas hacia las capas más superficiales, cuando las células van llegando a ésta capa mueren para convertirse en queratina .

La membrana basal se va a encontrar entre el epitelio y el tejido conjuntivo "está formada principalmente por una asociación de la proteína colágeno con glucoproteínas" esta lámina o membrana basal va a permitir la difusión de substancias lo que va a ayudar a la oxigenación y nutrición del epitelio.(7)

Funciones Principales:

"a) Revestimiento de superficies (p. ej. epidermis, epitelio bucal y epitelio ovárico).

b) Revestimiento y absorción (p. ej. epitelio del intestino).

c) Secreción (se observa en diversas glándulas)

d) Función sensitiva (desempeñado por los neuroepitelios)". (7)

Epitelio bucal.

" El epitelio bucal es del tipo plano estratificado, puede ser grueso o delgado; puede ser queratinizado o no queratinizado, y puede

presentar no menos de cuatro diferentes capas o estratos. Todas las células están estrechamente unidas entre sí, de manera que forman una barrera funcional entre el medio bucal y los tejidos conectivos subepiteliales, y por ello actúan en la protección". (9)

Las capas o estratos del epitelio bucal son las siguientes:

1) Capa de células basales (estrato basal). En que tiene lugar la división celular.

2) Capa espinosa (capa de células espinosas o estrato espinoso), tiene muchos contactos celulares espinosos, también conocidos como puentes intercelulares, esto es desmosomas.

3) Capa granulosa (estrato granuloso), caracterizada por la presencia de gránulos de queratohialina.

4) Capa cornificada (estrato corneo), donde las células sólo contienen queratina, el principal producto del epitelio

Clasificación del epitelio bucal

Epitelio simple:

Estas membranas están compuestas de una sola capa de células, que a su vez se van a clasificar de acuerdo a su forma, distribución y función de éstas células:

A) Pavimentoso. Este lo encontramos en el revestimiento de los vasos [endotelio, revestimiento de las cavidades peritoneal, pericordial y pleural (mesotelio). Las funciones son facilitar el movimiento de las vísceras. Transporte activo por citosis (endotelio).]

B) Cúbico. Constituye el revestimiento ovárico y su función es el mencionado.

C) Prismático. Se localiza en el revestimiento del intestino y este da protección, lubricación, digestión y absorción.

Epitelio seudoestratificado:

Está formado por una capa de células con núcleos en diferentes alturas, está distribuido en la traquea y bronquios revistiendolos, proporcionando protección, humectación y transporte de partículas extrañas hacia el exterior.

Epitelio estratificado:

Encontramos que su formación está dada por más de una capa de células y su "clasificación se basa en la forma de las células de la capa más superficial del

epitelio" (8).

a) Escamoso. Lo encontramos como revestimiento de la piel, boca, esófago y su función es de proteger, dificultando la pérdida de agua.

b) De transición o polimorfo. Permite el revestimiento interno de la vejiga y parte de las vías urinaria dando protección.

c) Prismático. Este lo encontramos en la conjuntiva del ojo y también brinda protección.

Epitelio glandular:

Está formado por células glandulares que tienen la función de la producción de secreciones líquidas acumuladas casi siempre en el citoplasma .

"Las células glandulares se caracterizan por elaborar y eliminar hacia el medio interno y externo productos que no serán utilizados por ellos, sino que tendrán importancia funcional para los otros sectores del organismo"(6).

Las glándulas presentan impulsos nerviosos y llevan a cabo su nutrición por que penetran en ella nervios y vasos sanguíneos.

La clasificación de la glándulas de acuerdo a la forma en que sale el producto de secreción de las células es la siguiente:

Merócrinas: En ésta sólo sale el producto de secreción por exocitosis.

Holócrinas: La célula se destruye y arrastra *consigo el producto de secreción.*

Apócrinas: En éstas se elimina el producto de secreción con una pequeña porción de citoplasma apical.

2. Tejido conectivo

Se le da el nombre de tejido conectivo a todos aquellos que derivan del mesénquima del tejido embrionario y se caracterizan morfológicamente por presentar diveros tipos de células, separadas por abundante material sintetizado por ellas; ya que sin dicha

sustancia el organismo se comportaría como una bolsa enorme de sustancia gelatinoide.

Debe recalcarse que los subtipos de tejido conectivo desempeñan muchas otras funciones y que algunos de ellos tienen función escasa o nula de conjución. Inclusive algunas variedades de conexión del tejido conectivo. Contienen células que desempeñan otras funciones.

El tejido conectivo especializado se constituye por:

* Tejido conectivo laxo.
* Tejido adiposo (laxo).
* Tejido conectivo denso.
* Hueso.
* Cartílago.

2.1. **Tejido conectivo laxo.** Es el menos especializado y se encuentra en casi todas las partes del cuerpo, y podemos decir que es un ejemplo de todas las clases importantes de sustancias intercelulares y células, además que las producen y otras tantas clases de células que poseen otras funciones.

El tejido conectivo laxo llamado también areolar proporciona soporte a vasos sanguíneos y nervios de todos los tamaños, mantiene unidos

y nutre a los otros tejidos porque produce cantidades abundantes de sustancia intercelular y además es el campo de batalla común de los procesos inflamatorios, los cuales tienen lugar cuando los microorganismos patógenos invaden alguna parte del cuerpo."(6)

Los componentes intercelulares del tejido conectivo laxo son de dos clases, 1) fibras intercelulares las cuales se componen por proteínas fibrosas. Las fibras compuestas por colagéna de proteínas fibrosas son capaces de resistir las distenciones; dicha colágena es también importante constituyente de las membranas basales que se encuentran entre el tejido conectivo laxo y los tejidos adyacentes, y las fibras de elastina proteíca que se alargan pasivamente si se estiran y se encogen, luego cuando se les libera; y por otro lado 2) una sustancia intercelular amorfa, la cual contiene sustancias intercelulares macromoleculares no fibrosas, dispuestas en forma de un gel amorfo y las fibras compuestas por colágena de proteínas fibrosas. El componente amorfo es una sustancia intersticial o matriz intercelular gelatinosa que llena los espacios entre las células y los capilares, debido a su consistencia gelatinosa, está plegado de incontables espacios intercelulares submicroscópicos que actúan como un almacén de fluído intersticial facilitando así la difusión de oxígeno y nutrientes desde vasos capilares del tejido conectivo laxo hasta las células de los diversos tejidos del cuerpo.

En resumen se advierte que el tejido conectivo es permeable y permite el paso de sustancias a otros tejidos donde tiene dos finalidades: en primer lugar brindar apoyo mecánico a células de otros tejidos, en segundo lugar formar vainas para los vasos sanguíneos de

organismos que se desarrollan en el interior del tejido conectivo y están cubiertos por él. Así de este modo el tejido conectivo mantiene en su sitio las células de otros tejidos y los vasos sanguíneos proporcionan la nutrición celular, pero no todas las células en el tejido ya mencionado intervienen en la producción de sustancias intercelulares.

2.1.1. Elementos del tejido conectivo laxo.

Fibras colágenas: Son generalmente gruesas y no ramificadas dispuestas paralelamente con un diámetro de 2μm a 10μm y en una preparación llamada extensión por lo común aparecen onduladas. Están constituidas por fibrillas colágenas más pequeñas compuestas por el tipo de colágena I (la colágena más abundante)."Las fibras de colágena son las más frecuentes en el tejido conectivo, son birrefringentes, están constituidas por moléculas alargadas y paralelas, además, están constituidas por una escleroproteína denominada colágena que tiene una composición de aminoácidos muy característica" (8).

Fibras elásticas: Son relativamente delgadas con un diámetro aproximado de 1 nm son menos onduladas que las fibras colágenas y presentan ramificaciones; se les da ese nombre porque pueden estirarse al hacer tracción y al eliminarse recuperan su forma original al igual que las bandas de caucho al estirarse. "Las fibras elásticas son sintetizadas por células diversas, principalmente fibroblastos, condrocitos, y células musculares lisas. El componente principal de

las fibras elásticas es la proteína elastina, ésta se presenta en la pared de algunos vasos sanguíneos de mayor calibre (ej. aorta) en forma de extensas láminas u hojas perforadas, conocidas como *membranas fenestradas.*" (8).

Fibras reticulares: Son representaciones de fibrillas colágenas que están dispuestas como estrechos manojos de 0.5 nm a 2 nm de diámetro, estas fibras finas y delicadas están recubiertas por glucoproteínas y proteoglicanos que contienen polisacáridos, las cuales son sustancias intercelulares macromoleculares de composición molecular compleja. Estas fibras brindan apoyo firme a los vasos y capilares, fibras nerviosas y fibras moleculares. "Sirven como finos elementos de sostén para las células parenquimatosas de las glándulas mayores como el hígado y una población libre de células generadoras de sangre de los tejidos mieloides y linfáticos; estas fibras contienen el tipo III de colágena. En virtud de su afinidad por las sales de plata se llaman también fibras argirófilas del tejido conjuntivo. "(8)

Colágena: "La colágena es una proteína muy resistente, presenta moléculas
largas aproximadamente de 300 nm y estrechas de 2 nm aproximadamente. Cada molécula se compone de tres cadenas de polipéptidos, anudada en forma de una hélice triple llamadas cadenas alfa, formadas por secuencias repetidas de tres aminoácidos"(6). La colágena es muy pobre en aminoácidos sulfurados y en tirosina. La

colágena es la única proteína que contiene cantidades apreciables de hidroxiprolina. Dicha colágena se produce a partir de una proteína precursora llamada procolágena que está sintetizada por REr. "Las cadenas alfa de una molécula procolágena son similares a las de la colágena, salvo en que están extendidos por un péptido de 10 nm de largo en su extremo carbóxilo terminal y unos 15 nm de propéptidos en su extremo aminoterminal"(6).

La composición de la colágena es rara en cuanto a las proteínas, por que contiene una alta proporción de prolina y glicina; y una cantidad sustancial de residuos de prolina y lisina los cuales sufre hidroxilación postransicional. La hidroxilación de la prolina es causada por la vitamina C que mantiene a la enzima prolil-hidroxilasa en estado activo.

La colágena más abundante, conocida como tipo I, se encuentra en dermis, tendones, ligamentos, huesos, dientes y prácticamente, todos los tejidos conjuntivos. La colágena tipo II. Es el principal constituyente fibroso del cartílago hialino. Colágena tipo III, se encuentra en las fibras reticulares presentes en los vasos sanguíneos, útero, nervios y otros órganos. En la formación de los tejidos conjuntivos es frecuente la aparición inicial de colágena tipo III, siendo sustituida después por la colágena tipo I. La colágena tipo IV se encuentra en las láminas basales

Tipo Colágena	Célula productora	Localización
I	Fibroblasto, osteobalstos, odontobalsto	Dermis,hueso, dentina, cápsula de órgano, tendón, fascias, esclerótica, - cartílago fiboso.
II	Condroblastos	Cartílago elástico e hialino.
III	Fibroblastos, músculo liso células Schwann, hepatocito célula reticular.	Media de las arterias, útero, músculo liso, riñón, hígado, - ganglio linfático, - bazo.
IV	Células epiteliales	Láminas y membranas basales.

Principales tipos de colágena origen y localización

Elastina : "La elastina se agrupa extracelularmente a partir de una proteína precursora soluble llamada tropoelastina. Las fibras elásticas no están constituidas por fibrillas ni tienen la periodicidad axial"(5). Para que puedan agruparse dichas fibras las células deben producir fibrillas de otro tipo llamadas microfibrillas ; éstas fibrillas adicionales son necesarias ya que la elastina es una proteína amorfa que al menos que estén moldeadas como fibras, se depositan en láminas que son producidas por células del músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos. Por lo tanto es necesario que los haces de microfibrillas formen un entreacomodo que moldee la tropoelastina secretada en forma de fibras más o menos cilíndricas y como resultado tanto la tropoelastina como la glicoproteína, microfibrillar se incorpora a las fibras elásticas.

Sustancia intersticial amorfa: "La sustancia fundamental en la que se encuentran fibras y células del tejido conectivo laxo se considera un gel viscoso semilíquido y altamente hidratado; contiene una clase de compuestos macromoleculares, denominada glucosaminoglicanos (mucopolisacárido ácido) que refleja la composición química de sus cadenas de polisacáridos (glicano). El ácido hialurónico, el glucosaminoglicano principal constituyente un gel altamente hidratado que contiene vastas cantidades de líquido tisular en sus intersticios que en su raíz denota que la molécula de polisacáridos consiste en ácido, disacáridos repetidos, cada uno de los cuales consiste en ácido hialurónico ligado a un amino azúcar (hexoamina)" (6). Además del ácido hialurónico que no es sulfatado existe una serie de glucosaminoglicanos sulfatados en el componente intercelular amorfo de los distintos tipos de tejido conectivo particularmente en el cartílago y en el hueso no calcificados. Además de poseer líquido tisular que brinda tener un medio para la difusión, los glucosaminoglicanos pueden tener la función adicional de sostén por que algunos de ellos son geles muy firmes. Estos son sulfato de heprano químicamente semejantes a la heparina pero menos sulfatados y parte de su glucosamina está sulfatada y acetilada; condroitin-4-sulfato y condroitin-b-sulfato que se caracterizan por una unidad disacárido que consiste en N-acetilgalactosamina y ácido glucurónico y sulfato de dermatano, que contiene una unidad repetida de disacáridos además con N-acetilgalactosamina sulfatada y ácido hialurónico.

"Así los proteoglicanos difieren de las cinco glucoproteínas en que su tamaño molecular es sustancialmente mayor y poseen numerosas

cadenas de glucosaminoglicano los cuales están constituidos invariablemente por una unidad disacárida que se repite en forma contínua"(6).

Líquido tisular: "El líquido alojado dentro de una célula se llama intracelular, y el que está entre las células y los capilares se denomina líquido tisular, intercelular o extracelular"(11). El líquido tisular baña las sustancias intercelulares del tejido conectivo y es retenido en el componente amorfo por las cadenas moleculares de glucosaminoglicanos, que están enmarañadas con las de las moléculas adyacentes para formar una red más o menos entrelazadas con gran capacidad para retener líquido tisular en los intersticios. "Debemos señalar que los vasos sanguíneos de más bajo calibre ofrece la mayor resistencia al flujo de la sangre, por lo que tiene una gran eficacia para trabajar la presión hidrostática de la sangre que circula en ellos y para cuando la sangre pasa los vasos capilares desde las arteriolas, su presión ya ha sido bastante reducida y así continúa en cada capilar. Sin embargo la presión hidrostática en la mitad arterial de los vasos capilares es suficiente para obligar a que cierta cantidad de la parte fluida de la sangre, separada de un componente macromolecular, pase a través de las angostas incisiones entre las células endoteliales. Este líquido tisular es el resultado de la diálisis de la sangre que se produce por ese medio"(5).

Edema : "En diversos estados fisiológicos y patológicos el índice de producción del líquido tisular excede su capacidad de resorción. La acumulación de dicho líquido de una hinchazón del tejido conectivo,

condición conocida como edema, cuya formación desde el punto de vista clínico, se descubre al hacer presión suave pero firme como los dedos en la piel donde se sospecha que haya exceso; si hay exceso del líquido en el tejido se formará una presión durante cierto tiempo, por que la presión ejercida empuja al líquido tisular libre sacándolo del lugar afectado y dirigiendolo hacia los alrededores" (6).

C. Inflamación.

Es una reacción del tejido conjuntivo vascular ante un daño. "Es una reacción de la microcirculación caracterizada por desplazamiento de líquido y leucocitos de la sangre hacia el compartimiento extravascular". (7)

Esta reacción se va a presentar a nivel del capilar y de la vénula poscapilar. Esta respuesta no va a permitir la eliminación de la agresión patógena, esto es, desechos de la reacción inflamatoria durante una fase de demolición, si después de ésta fase se sufrió una pérdida tisular, se va a presentar una siguiente etapa que es de reparación, regeneración o ambas.

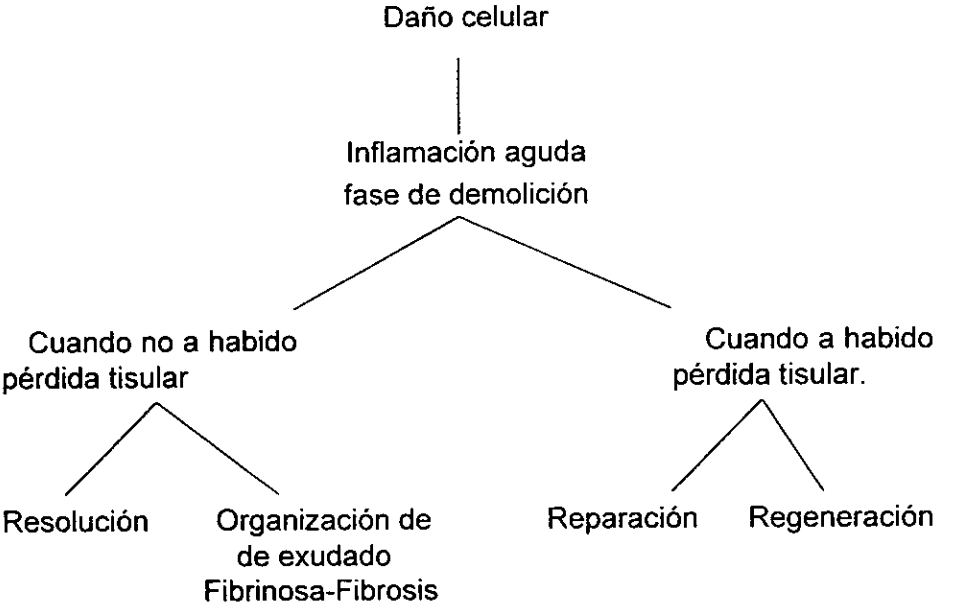


Diagrama de la reacción tisular local a lesiones.

Después de seleccionado un tejido se van a presentar alteraciones en la estructura de la pared vascular, perdiendo la integridad de la célula y permitiendo con esto la filtración de líquido y elementos del plasma.

1. Inflamación aguda.

Ante una lesión la primera reacción es la de vasoconstricción, esta es medida por sistemas neurógenos y químicos, pero después se produce vasodilatación de las arterias precapilares y hay elevación en el flujo sanguíneo. Se liberan mediadores específicos y éste mismo fenómeno provoca enrojecimiento y calor en el sitio de la lesión.

"Los mediadores vasoactivos, provienen del plasma y de las células, se generan en los sitios de la lesión hística". (10).

En ésta reacción hay pérdida de plasma de los vasos sanguíneos y con esto la zona plasmática, el torrente sanguíneo se torna más lento y viscoso. Este proceso se llama estasis. También vamos a encontrar que se contraen las células endoteliales y formación de brechas entre ellas permitiendo con esto el paso del plasma y células, esto es, filtración de los líquidos intravasculares hacia el espacio extravascular. Van a migrar los leucocitos a la zona plasmática uniéndose al endotelio adherente alterado, siendo esta una característica de la inflamación aguda.

Cuando no hay una lesión directa en el endotelio es un proceso reversible como el que se acaba de ver. En cambio, si la lesión es directa (ej. quemadura) hay daño irreversible porque las células endoteliales se separan de la membrana basal dando áreas de la membrana basal denudada.

Cuando hay una lesión leve directa al endotelio se presentan dos reacciones; una a las quince y treinta minutos del daño, esto es un cambio en la permeabilidad, posteriormente de tres a cinco horas se da un segundo aumento de la permeabilidad vascular.

"Las acumulaciones del líquido en el compartimiento extravascular y en el intersticio se denomina edema" (10). El líquido del edema que es rico en proteínas se conoce como exudado, también se puede caracterizar por su gran contenido en lípidos y detritos celulares.

Cuando no se da una respuesta celular prominente en un exudado se dice que es seroso y si hay presencia de eritrocitos es serosanguinolento y cuando encontramos componentes celulares prominentes se llama purulento, este exudado lo encontramos generalmente en estados patológicos, "en las cuales el tipo celular predominante es el leucocito polimorfonuclear"(10). La función de éstos es de fagocitar al igual que los macrófagos pueden unirse e ingerir partículas extrañas, bacterias y desechos celulares.

Leucocitos polimorfonucleares

Neutrófilos

Eosinófilos

Monocitos

Linfocitos

2. Inflamación crónica

En condiciones en las cuales la respuesta inflamatoria no suele eliminar el agente nocivo o restablecer la fisiología normal del tejido lesionado, se desarrolla un proceso patológico en el cual ocurren de manera concurrente inflamación aguda, demolición y cicatrización (reparación y regeneración) y persisten durante un periodo prolongado. A esta inflamación se le denomina inflamación crónica; dicha inflamación es un proceso prolongado en cual se llevan a cabo al mismo tiempo destrucción e inflamación como intentos de curación.

Células que se encuentran presentes en la respuesta inflamatoria crónica:

Linfocitos

Plasmocitos

Monocitos

Macrófagos

La inflamación crónica es mediada por mecanismos inmunológicos y no inmunológicos y muchas veces se observa junto con tejido de granulación. El macrófago es la célula crucial en la regulación de éstas reacciones por que funciona como fuente de mediadores inflamatorios e inmunológicos.

Las principales causas que pueden originar inflamación crónica son : 1) *Infecciones; 2) partículas insolubles, materiales extraños y, 3) Reacciones de hipersensibilidad.*

1)Infecciones. Si existen trastornos locales o generales que deterioren las defensas del cuerpo, un microorganismo que por lo general produce inflamación aguda de curación espontánea puede persistir y convertirla en crónica como ejemplo está el Staphylococo Aureus, que puede producir un bubón que por lo general cicatriza con rapidéz y también inflamación crónica en algunos casos. La cicatrización frustrada provocada por numerosos factores, cualquier retraso excesivo en la misma puede inducir inflamación crónica.

2)Partículas irritantes, insolubles y materiales extraños: Diversos materiales extraños no particulados, de los cuales algunos son

utilizados de forma común en cirugía reconstructiva, provocan inflamación crónica. Así como el sílice y el asbesto, que son partículas irritantes que el organismo no puede eliminar con gran facilidad y que a la inhalación de dichas substancias ocaciona inflamación crónica.

3) Reacciones de hipersensibilidad: En el grupo de enfermedades y reacciones inmunológicas perjudiciales, que con frecuencia incluye anticuerpos, origina inflamación crónica. En dicho grupo se encuentran las enfermedades de colágena vascular. También en el desarrollo de hipersensibilidad es un factor importante en enfermedades infecciosas crónicas de las cuales podemos decir que la tuberculosis es el serotipo. Gran parte del daño crónico por el M. tuberculosis, es reducido por una respuesta de hipersensibilidad de tipo tardía.

2.1. Tipos de inflamación crónica.

La inflamación crónica la encontramos en todos los órganos del cuerpo y puede ser consecutiva a inflamación aguda, algunos agentes sólo suelen causar reacción aguda leve o pasajera, pero no obstante persisten y originan el desarrollo de enfermedad crónica, ya sea que la inflamación crónica sea consecutiva o no de inflamación aguda. La fase inicial no siempre es intensa y puede que pase por alto clínicamente.

Existe un sin número de diferencias entre los diversos tipos de inflamación crónica que depende de los tejidos afectados y del agente causal; sin embargo en todos los tipos se encuentran ciertas

características comunes las cuales se consideran con mayor facilidad en término de tres fases o procesos componentes que juntos constituyen la inflamación crónica; esto es "inflamación aguda, resolución y cicatrización. Con frecuencia ocurre una respuesta inmunitaria y contribuye a la diversidad de la respuesta tisular a la inflamación crónica"(10).

2.1.1. Inflamación crónica con características de demolición.

"Una lesión **exudativa** se define de manera tradicional como la que muestra exudado de plasma con fibrina y polimorfonucleares, en tanto la **proliferativa** se caracteriza por numerosas células mononucleares grandes"(11).

Aunque es común considerar al macrófago como célula limpiadora fagocítica, tiene otras funciones importantes, puede secretar productos que toman parte en la estimulación de fibroblastos en el proceso de cicatrización; otro producto de la interleucina-1, participa en la producción de fiebre y también favorece el catabolismo proteínico al músculo esquelético. " Algunas inflamaciones crónicas se caracterizan por la formación de masas tipo tumor, a las cuales se les aplica el término de granuloma"(11). En algunos casos esta masa se compone de tejido de granulación inflamatorio y el granuloma se define como una reacción inflamatoria crónica en cuyo contenido abundan células de la serie monocítica dispuestas en masas compactas; en consecuencia la inflamación granulomatosa es manifestación de la fase de demolición.

En ciertas circunstancias las sustancias que provocan la reacción inflamatoria aguda no pueden ser dirigidas por los neutrófilos que reaccionan frente a ellas, esto es, la inflamación granulomatosa.

La inflamación granulomatosa es típica de la respuesta hística suscitada por las infecciones micóticas, la tuberculosis, la lepra, la esquistosomiasis y la presencia de cuerpos extraños. Las células que intervienen en la formación del granuloma son macrófagos y linfocitos. Los macrófagos viven mucho más tiempo que los neutrófilos. Al fagocitar y retener sustancias que no pueden digerir, los macrófagos pierden su motilidad y quedan en su sitio luego se suscita un cambio característico de su estructura que los convierte en las llamadas células epitelioides. "Las acumulaciones nodulares de células epitelioides forman los granulomas que son el rasgo morfológico patognomónico de la inflamación granulomatosa"(10).

Tipos de inflamación granulomatosa.

La inflamación granulomatosa se caracteriza por la formación de masas compactas de monocitos, macrófagos o células derivadas de ellas. Se identifican dos tipos principales de inflamación granulomatosa: reacción granulomatosa difusa, que es más común en la lepra lepromatosa y la reacción granulomatosa tuberculoide en la que se forma células epiteliodes y se acompañan de una tendencia de las células a agruparse más que a formar placas difusas.

Difusa: En ciertos casos, la infiltración por macrófagos es difusa, lo que origina el crecimiento tisular casi uniforme, quizá con algunas

áreas nodulares, lo que hace a este tipo de lesión rara, pero típica en la lepra lepromatosa.

Reacción tuberculoide: Como se dijo anteriormente, en algunos casos, crecen los macrófagos y se desarrolla abundante citoplasma eocinofílico; "estas células se denominan epitelioides por su semejanza con las células epiteliales de la epidermis"(11). La formación de las células epitelioides se acompaña de una tendencia de la células a agruparse más que a formar placas difusas (granulomas). La formación de grupos de células epitelioides es característica de la lesión al bacilo de la tuberculosis. Una inflamación caracterizada por dichas células se denomina tradicionalmente reacción tuberculoide. Otra característica más de los granulomas es la presencia de células gigantes multinucleadas. "Estas células son grandes, contienen muchos núcleos (hasta 40-50) y se forman mediante la fusión citoplasma de los macrófagos"(10).

Cuando los macrófagos encuentran material insoluble, con frecuencia coalescen para formar células gigantes. Esta respuesta corre al rededor de cuerpos extraños exógenos (ej. catgut , seda o talco) y de sustancias endógenas, como queratina, cristales de colesterol o ácido úrico. Las células gigantes también se forman en respuesta al bacilo de la tuberculosis, hongos y muchos otros microorganismos que causan inflamación crónica. Por lo tanto con frecuencia, además de las células epiteloides, en un granuloma tuberculoide se encuentra gran número de células gigantes.

Se han descrito varios tipos de células gigantes y cuando los núcleos están dispuestos en torno de la periferia de las células como formando una herradura o anillo las células se llaman **células de Langhans**, muchas veces estas se llaman **células gigante de cuerpo extraño**, por que con frecuencia predominan al rededor de material extraño, no obstante es frecuente encontrar ambos tipos de células gigantes en reacciones granulomatosas y no deben considerarse como entidades distintas. Algunas células gigantes contienen inclusiones en forma de estrella, conocidas como **cuerpos asteroides.** Es menos común observar concreciones calsificadas laminadas o **cuerpos de Schaumann;** aunque es común que se presente en las lesiones de sarcoidosis, no son específica de ella y pueden observarse en las células gigantes de cualquier granuloma. Otro tipo más de células gigantes es la célula gigante **Touton,** que se encuentran clásicamente Xantomas; su citoplasma periférico tiene aspecto espumoso o vacuolado y sus núcleos rodean una área central del citoplasma eosinófilo claro.

2.1.2. Inflamación crónica con característica de inflamación aguda.

Con cierta frecuencia se observan en la inflamación crónica evidencias de inflamación aguda. El pus rico en leucocitos polimorfonucleares es característico de trastornos supurativos crónicos, como absceso cerebral crónico, osteomielitis, empiema torácico, piosalpinx, pionefrosis y actinomicosis. "Al observar al

microscopio es posible ver fibrina y en ocaciones forma grandes masas fácilmente perceptibles a simple vista. En ocasiones se encuentran eosinófilos en gran cantidad de exudado de inflamación crónica, en particular cuando interviene la IgE de hipersensibilidad, como sucede en algunas infestaciones parasitarias"(10). El exudado líquido es característico de lesiones supurativas crónicas que drenan y la pérdida continúa de proteínas puede originar hipoproteínemia. En la inflamación crónica de sacos serosos es frecuente encontrar líquido acumulado rico en proteínas, el coágulo en tela de araña que se forma en el líquido cefalorraquídeo en la meningitis tuberculosa también indica inflamación aguda, sin embargo; por lo general esta última no es característica de la tuberculosis.

2.1.3. Inflamación crónica con característica de cicatrización.

La formación de tejido de granulación es una característica de muchos tipos de inflamación crónica; este consiste de céllas endoteliales que forman vasos sanguíneos y linfáticos fibroblastos formadores de colágena, numerosos linocitos, células plasmáticas y con frecuencia polimorfonucleares. En corte con tinción H y E, puede ser difícil clasificar las pequeñas células mononucleares como linfocitos o células plasmáticas y es común utilizar el término célula redonda pequeña para incluir ambos tipos de células. En la inflamación crónica un hallazgo común es un infiltrado intenso de estas células.

"En casi todas las inflamaciones crónicas se distinguen los fibroblastos, como producen colágena el resultado final es

fibrosis"(11). Esta formación cicatrizal es característica de lesiones inflamatorias crónicas como sucede en la fibrosis tardía de la tuberculosis, la base de una úlcera péptica crónica y en la pared de una absceso crónico. Sí la característica notable de la inflamación aguda es la fibrina la fibrosis puede considerar el aspecto más sobresaliente de la inflamación crónica. A medida que prosigue la cicatrización se oblitera de manera gradual la luz de arterias de pequeño calibre y arteriolas por engrosamiento de la túnica íntima, este proceso es conocido como endarteritis obliterante, que origina finalmente una masa de tejido cicatrizal avascular denso; después de presentar retracción o cicatrización conduciendo a complicaciones importantes de la inflamación crónica.

2.1.4. Inflamación crónica con características de una reacción inmunológica.

A pesar de que en el tejido de granulación con pobre respuesta inflamatoria se encuentran pocos linfocitos y células plasmáticas, algunos ejemplos de inflamación crónica se caracterizan por infiltrado intenso de estas células. Junto con macrófagos, estas células están involucradas en una respuesta inmunológica que incluye células B y T. "Las células con frecuencia se distribuyen en situación perivascular y es posible que deriven de la sangre más que de tejido linfoide o células madre locales".(10) El infiltrado intenso de células plasmáticas son comunes en lesiones inflamatorias crónicas de mucosas yuxtacutáneas; las células plasmáticas envejecidas contienen acumulaciones intracitoplasmáticas de material PAS positivo

intensamente eosinofílico, conocidas como cuerpos de Rusell que son fáciles de confundir con hongos o bien otros parásitos.

D.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Entre nuestra población se tiene por costumbre el prescribir medicamentos y materiales que les permitan subsanar los problemas de forma inmediata principalmente en pacientes portadores de prostodoncias totales que fácilmente son desalojadas de la cavidad bucal por el desajuste de éstas, lo que lleva al uso de productos que se encuentran en el mercado, sin saber cual será la respuesta de éstos al estar en contacto con la mucosa bucal, la citotoxicidad que se originará por su uso y abuso.

E.- JUSTIFICACIÓN:

Durante su almacenaje, manipulación y uso pueden presentar cambios en su estructura y/o propiedades, por lo que hace obligatorio el evaluar la citotoxicidad de dichos acrílicos en un procedimiento básico para determinar su biocompatibilidad. La mayoría de los materiales que se experimentan "in situ" tienen reacciones y contendrán un bajo nivel mientras tengan componentes que se puedan eliminar y así contribuir a una notable disminución en el nivel de respuesta citotóxica. Así de esta manera prevenir y asegurar un resultado óptimo para su aplicación en la cavidad bucal, principalmente en estos materiales que estarán en contacto directo con la mucosa bucal.

F.- HIPÓTESIS.

- Los **acrílicos autopolimerizables** implantados en tejido blando son biocompatibles, con las mucosas de la cavidad bucal, por lo que la respuesta citotóxica será muy baja o no existirá.

- Los **acrílicos autopolimerizables** implantados en tejido blando no son biocompatibles, con la mucosa de la cavidad bucal, por lo que la respuesta citotóxica será alta.

G.- OBJETIVO GENERAL.

Se comprobó el tipo y grado de respuesta inflamatoria que ocasionaron los **acrílicos autopolimerizables** implantados en tejidos blandos, para conocer su biocompatibilidad.

H.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Se evaluó la citotoxicidad de las resinas para determinar su biocompatibiliad en tejidos blandos.
- Se comparó histológicamente entre los grupos a diferentes periodos de tiempo (7,14, 21 y 30 días) para determinar los efectos de citotoxicidad que provocó el material implantado en proceso de polimerización y polimerizado.

- Se comparó el tipo de infiltrado inflamatorio en el tejido blando donde el material se implanto en los diferentes intervalos de tiempo (7,14,21 y 30 días).

IV.- MATERIALES Y MÉTODOS

Metodología.

Tipo de estudio: experimental, descriptivo y comparativo.

Para dicho estudio se utilizó como modelo experimental ratas cepa Wistar machos adultos sanos que no presentaron ninguna patología general.

Se manejó 4 grupos experimentales cada uno constituído por 5 ratas las cuales fueron sacrificadas en diferentes intervalos de tiempo (7, 14, 21, y 30 días) , el sitio elegido para las pruebas fué en tejido subcutáneo del abdomen. En material implantado se manejaron 3 acrílicos, el grupo A) Soft liver, el B) Extra soft liver, C) Hard liver de Neo Grupo Dent de la compañía Borgt TM. Estó permitió establecer los efectos citotóxicos en una generalidad de acción, y los sitios de tejido blando en animales es manejado con cirugía menor. El material fué implantado en el tejido subcutáneo del abdomen, donde se observó la repuesta clínica.

Procedimiento. Las ratas se sacrificaron por medio de asfixia, se disecaron los sitios donde fueron implantadas las muestras, se fijaron en formalina al 10% durante 24 horas, se procesaron en forma automática (deshidratación, clarificación y embebido en parafina) se incluyeron en parafina y se cortaron a 3 µm y fueron teñidas con Hematoxilina y Eosina para su observación microscópica.

- La evaluación de la citotoxicidad se hizo ya colocado el material y a diferentes intervalos de tiempo, con lo que se obtuvo una arbitraria y subjetiva escala de citotoxicidad que va de 0 a 4.
- Recursos físicos.- El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (D E P I) de la Facultad de Odontología U N A M, en donde se cuenta con la infraestructura adecuada para la realización de dicho análisis. Los procedimientos quirúrgicos en los modelos experimentales se realizaron en el Bioterio de la D E P I .
- Recursos biológicos.- 20 ratas Cepa Wistar, machos, con peso de 250 a 300 gramos determinadas clínicamente como sanas, adquiridas en el Bioterio de la Facultad de Medicina de la U N A M, mantenidas en observación 7, 14, 21 y 30 días.
- Recursos materiales.-

Equipo: Histokinette, microtomo, dispensador de parafina, tina de flotación, plancha, incubadora, afilador decuchillas, canastillas de tinción, batería de tinción, microscopios y fotomicroscopio.

Cristalería: Matraces, probetas, pipetas, porta y cubreobjetos.

Soluciones y reactivos: Formaldehído al 10%, cloroformo, etanol, xileno, acetona, éter, solución de Scott, hematoxilina y eosina.

Quirúrgicos: Mango para bisturí No. 3, hoja para bisturí No. 15, legra tipo Hopkins, pinzas de curación y estuche de disección.

- Análisis estadístico. Se realizó una **t student** y una X^2 así como tablas de 2 por 4.
- Los gastos fueron cubiertos por las alumnas.

V.- RESULTADOS

Grupo IA: Material Soft liver implantado a 7 días.
Grupo IB: Material Extra soft liver implantado a 7 días.
Grupo IC: Material Hard liver implantado a 7 días.
Grupo ID: Material control implantado a 7 días.

Grupo IIA Material Soft liver implantado a 14 días.
Grupo IIB Material Extra soft liver implantado a 14 días.
Grupo IIC Material Hard liver implantado a 14 días.
Grupo IID Material control implantado a 14 días.

Grupo IIIA Material Soft liver implantado a 21 días.
Grupo IIIB Material Extra soft liver implantado a 21 días.
Grupo IIIC Material Hard liver implantado a 21 días.
Grupo IIID Material control implantado a 21 días.

Grupo IVA Material Soft liver implantado a 30 días.
Grupo IVB Material Extra soft liver implantado a 30 días.
Grupo IVC Material Hard liver implantado a 30 días.
Grupo IVD Material control implantado a 30 días.

GRUPO I (7 días; tabla 1.)

GRUPO I A:

Soluciones y reactivos: Formaldehído al 10%, cloroformo, etanol, xileno, acetona, éter, solución de Scott, hematoxilina y eosina.

Quirúrgicos: Mango para bisturí No. 3, hoja para bisturí No. 15, legra tipo Hopkins, pinzas de curación y estuche de disección.

- Análisis estadístico. Se realizó una **t student** y una X^2 así como tablas de 2 por 4.
- Los gastos fueron cubiertos por las alumnas.

V.- RESULTADOS

Grupo IA: Material Soft liver implantado a 7 días.
Grupo IB: Material Extra soft liver implantado a 7 días.
Grupo IC: Material Hard liver implantado a 7 días.
Grupo ID: Material control implantado a 7 días.

Grupo IIA Material Soft liver implantado a 14 días.
Grupo IIB Material Extra soft liver implantado a 14 días.
Grupo IIC Material Hard liver implantado a 14 días.
Grupo IID Material control implantado a 14 días.

Grupo IIIA Material Soft liver implantado a 21 días.
Grupo IIIB Material Extra soft liver implantado a 21 días.
Grupo IIIC Material Hard liver implantado a 21 días.
Grupo IIID Material control implantado a 21 días.

Grupo IVA Material Soft liver implantado a 30 días.
Grupo IVB Material Extra soft liver implantado a 30 días.
Grupo IVC Material Hard liver implantado a 30 días.
Grupo IVD Material control implantado a 30 días.

GRUPO I (7 días; tabla 1.)

GRUPO I A:

El tejido que rodea al material en estudio esta constituído por una cápsula fibrosa de tejido conectivo denso que contiene leucocitos (no en una acumulación remarcable), linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Cubierta por epitelio escamoso estratificado queratinizado.

GRUPO I B:

La respuesta inflamtoria en este grupo fué de tipo crónico constituído por células plasmáticas y macrófagos sobre tejido conectivo laxo con fibras de colágena, fibroblastos y capilares; fibras musculares, hemorragia antigua, neoformación vascular y fragmentos de acrílico.

GRUPO I C:

Las muestras observadas presentaron tejido conectivo laxo el cual contiene fibras colágenas irregulares, fibras musculares, fibroblastos y capilares. con pequeños fragmentos de acrílico y algunos linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, macrófagos, piocitos, neoformación vascular y células gigantes.

GRUPO I D:

Las muestras estudiadas presentaron epitelio escamoso estratificado, tejido conectivo laxo con fibras colágenas irregulares, fibroblastos y capilares, algunos neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas principalmente..

GRUPO II (14 días; tabla 2).

GRUPO II A:

En este grupo observamos tejido conectivo denso y laxo, así como músculo estriado, algunas fibras colágenas de forma irregular y epitelio escamoso estratificado queratinizado. El tejido adyacente al material estudiado contiene poca cantidad de macrófagos, monocitos neutrófilos, algunos linfocitos, escasas células gigantes

multinucleadas, pequeños fragmentos de material, neoformación vascular y hemorragia antigua.

GRUPO II B:

Este grupo mostró la presencia de tejido conectivo fibroso denso y laxo bien vascularizado cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado. La cápsula que rodea al material la forman fibras colágenas que soportan células plasmáticas, fibroblastos y hacia donde se implanto el material algunos linfocitos, macrófagos, monocitos y neoformación vascular.

GRUPO II C:

Este grupo presentó tejido conectivo denso y laxo bién vascularizado, con fibras colágenas, neoformación vascular, fibras musculares. La respuesta inflamatoria fué crónica formada por células plasmáticas escasa cantidad de linfocitos, monocitos y hemorragia antigua.

GRUPO II D:

Este grupo corresponde al grupo control y en el observamos tejido conectivo laxo bién definido en su lámina propia, con fibras musculares, fibroblastos, células plasmáticas, neoformación vascular, algunas células gigantes, pocos linfocitos y hemorragia antigua.

GRUPO III (21 días; tabla 3.)

GRUPO III A:

Las muestras observadas presentaron epitelio escamoso estratificado queratinizado que cubre al tejido conectivo el cual cuenta con abundantes fibras colágenas de forma irregular y vasos sanguíneos de varios tamaños. La respuesta inflamatoria fué mínima, compuesto por leucocitos, linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y neoformación vascular.

GRUPO III B:

Las muestras estudiadas presentaron tejido conectivo denso y laxo, una banda de epitelio escamoso estratificado queratinizado. La cápsula que rodeó al material implantado la formaron fibras colágenas que soportan células plasmáticas, monocitos algunos macrófagos, neutrófilos y hemorragia antigua.

GRUPO III C:

La observación microscópica reveló la presencia de una cápsula de tejido conectivo denso y laxo, con fibras colágenas gruesas y delgadas distribuídas en forma irregular, neoformación vascular, poca cantidad de macrófagos, neutrófilos, monocitos y hemorragia antigua.

GRUPO III D:

Este grupo corresponde al grupo control y en el observamos tejido conectivo denso y laxo, una banda de epitelio escamoso estratificado, fibras colágenas, fibroblastos, macrófagos en muy escasa cantidad de neutrófilos, células plasmáticas y con hemorragia antigua.

GRUPO IV (30 días; tabla 4)

GRUPO IV A:

El tejido conectivo laxo estuvo bien vascularizado, fibras colágenas bién ordenadas, fibras musculares, tejido epitelial especializado, fibroblastos y sin reacción inflamatoria.

GRUPO IV B:

Las muestras examinadas muestran un tejido bien organizado, no presentando reacción inflamatoria, donde el tejido expuesto al material en estudio estuvo reparado.

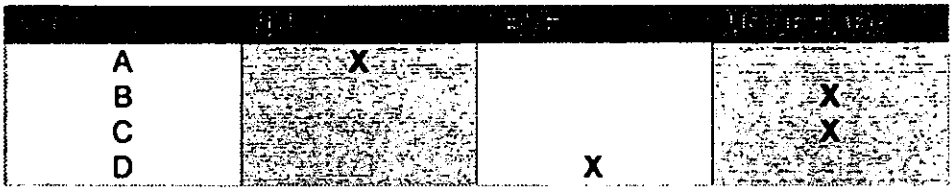
GRUPO IV C:

Las muestras estudiadas muestran un tejido conectivo bien definido y vascularizado con abundantes fibras colágenas sin reacción inflamatoria, el tejido estaba cicatrizado

GRUPO IV D:

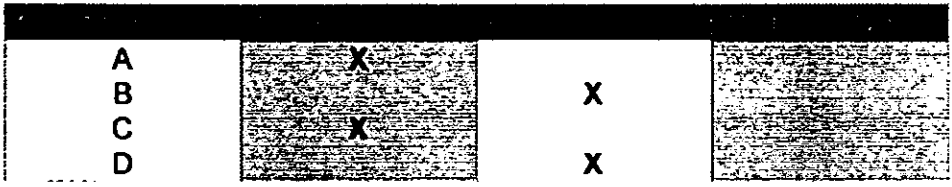
Tejido sano, la incisión ya había cicatrizado.

TABLA 1. En la cual se observa la distribución de la inflamación a 7 **días.**



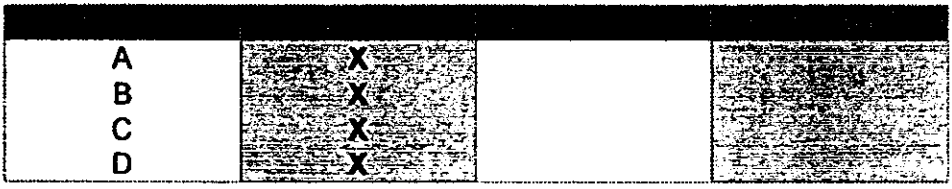
A	X		
B			X
C			X
D		X	

TABLA 2. En la cual se observa la distribución de la inflamación a 14 **días.**



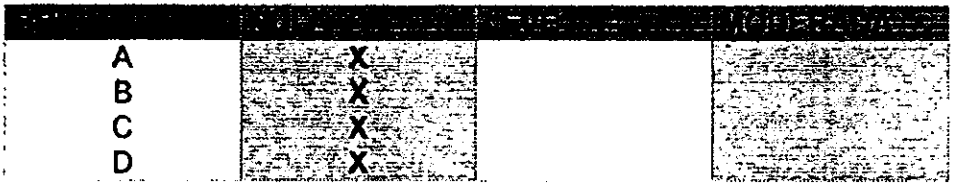
A	X		
B		X	
C	X		
D		X	

TABLA 3. En la cual se observa la distribución de la inflamación a 21 **días.**



A	X		
B	X		
C	X		
D	X		

TABLA 4. En la cual se observa la distribución de la inflamación a 30 **días.**



A	X		
B	X		
C	X		
D	X		

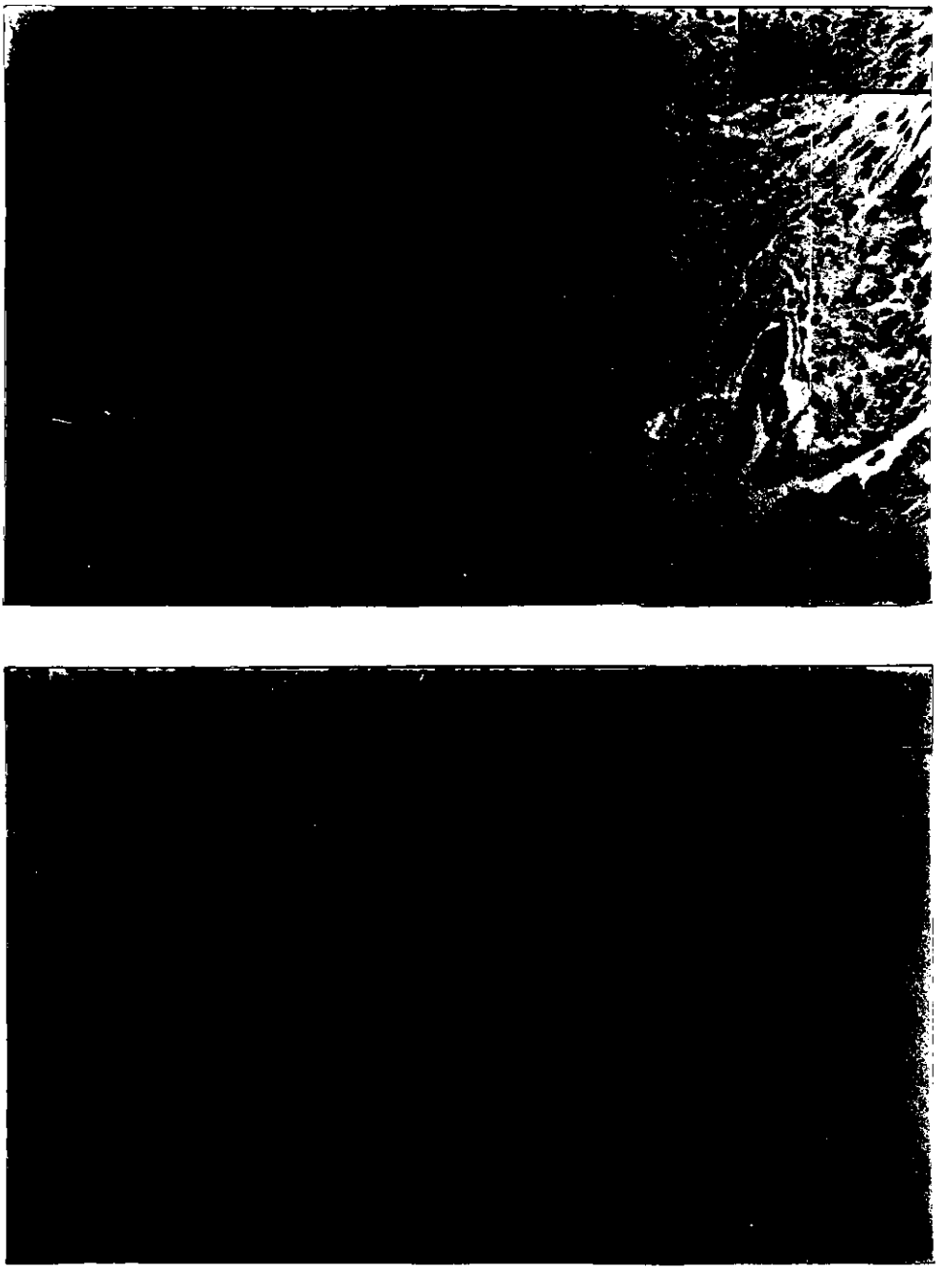


Fig. 1. a) La fotomicrografía presenta una cápsula fibrosa de tejido conectivo bien definido con escaso infiltrado inflamatorio. b) Se observa una banda de tejido conjuntivo bien delimitada que rodea la cápsula con algunas células gigantes multinucleadas.

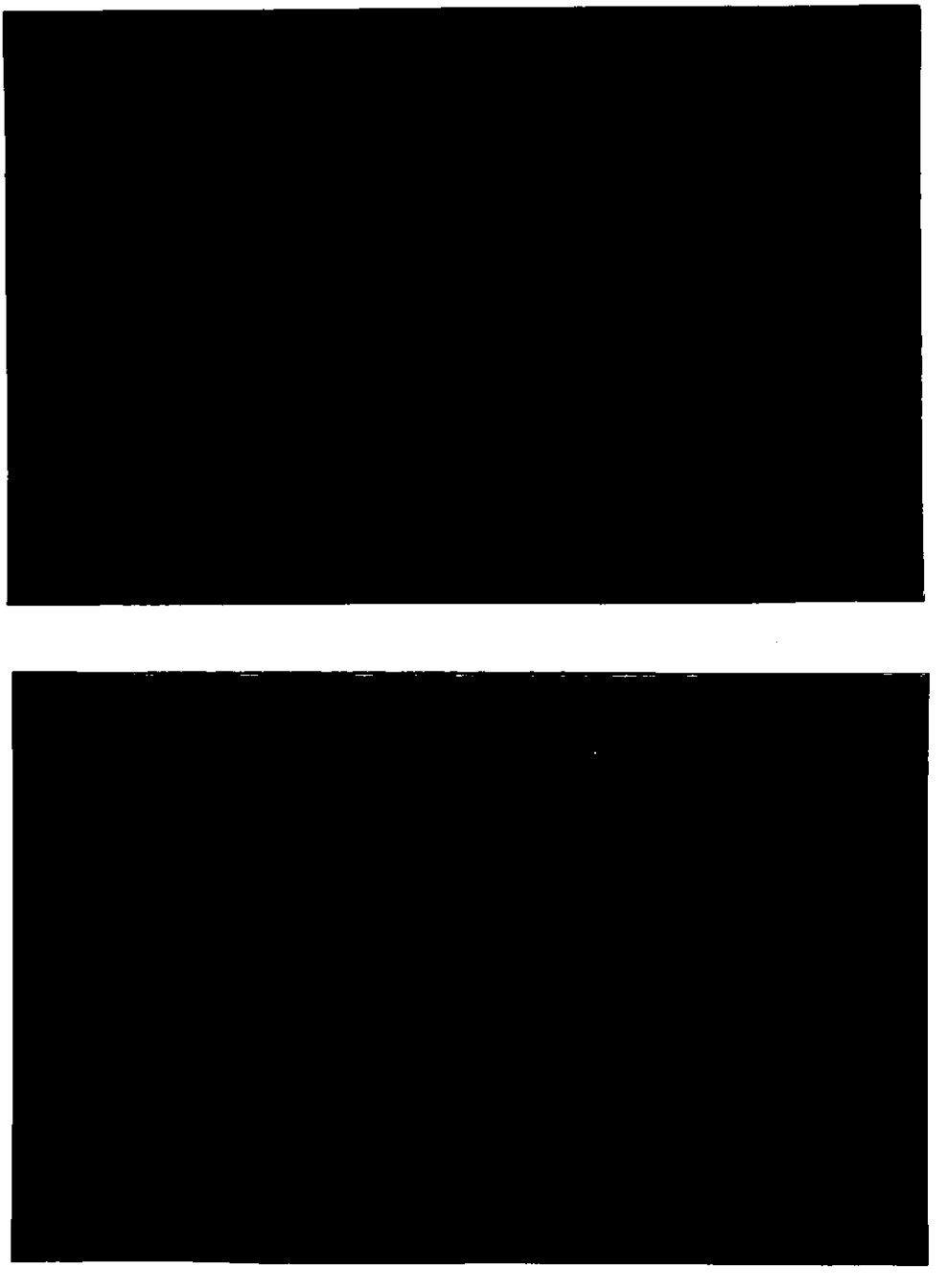
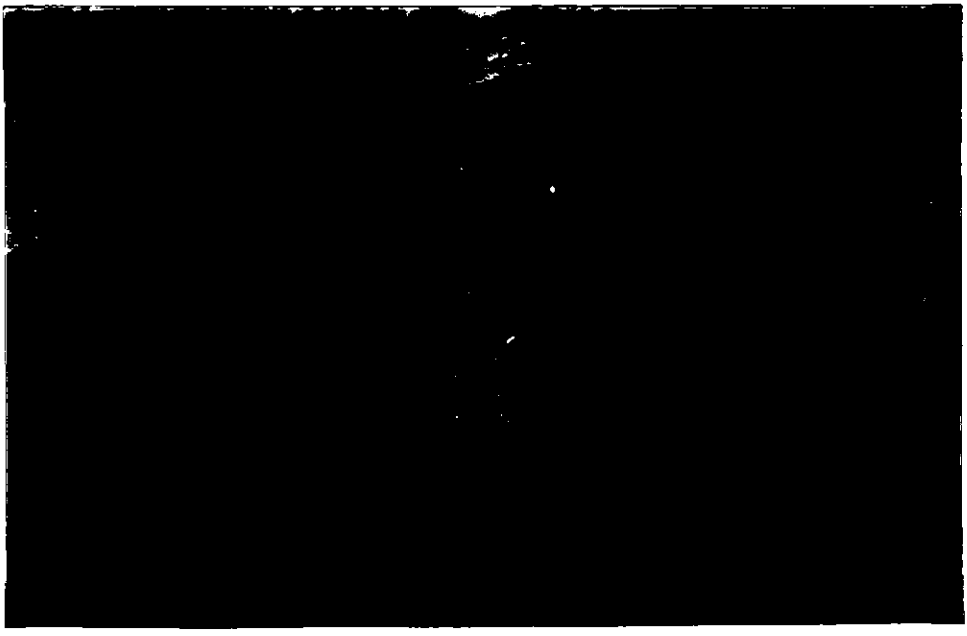


Fig. 2. a) La fotomicrografía presenta una cápsula bien definida con algunas células gigantes multinucleadas. **b)** Corresponde al grupo control en la cual se observa inflamación difusa.



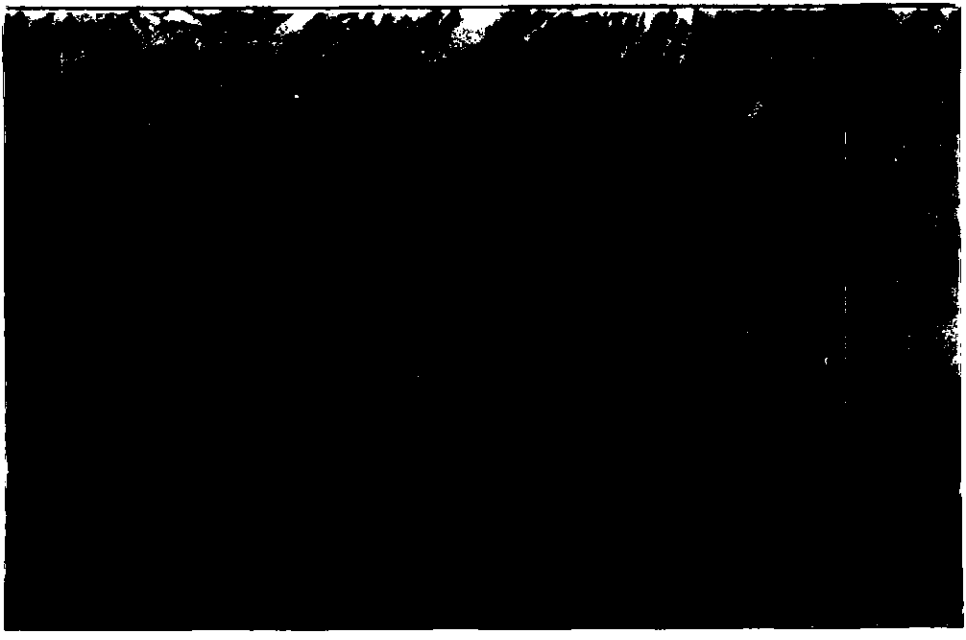


Fig. 3. **a)** La fotomicrografía presenta una banda de tejido conectivo bien definida que contiene algunos macrófagos y linfocitos. **b)** Se observan fibras colágenas que soportan células plasmáticas, fibroblastos y hacia donde se implantó el material algunos linfocitos, macrófagos y monocitos.

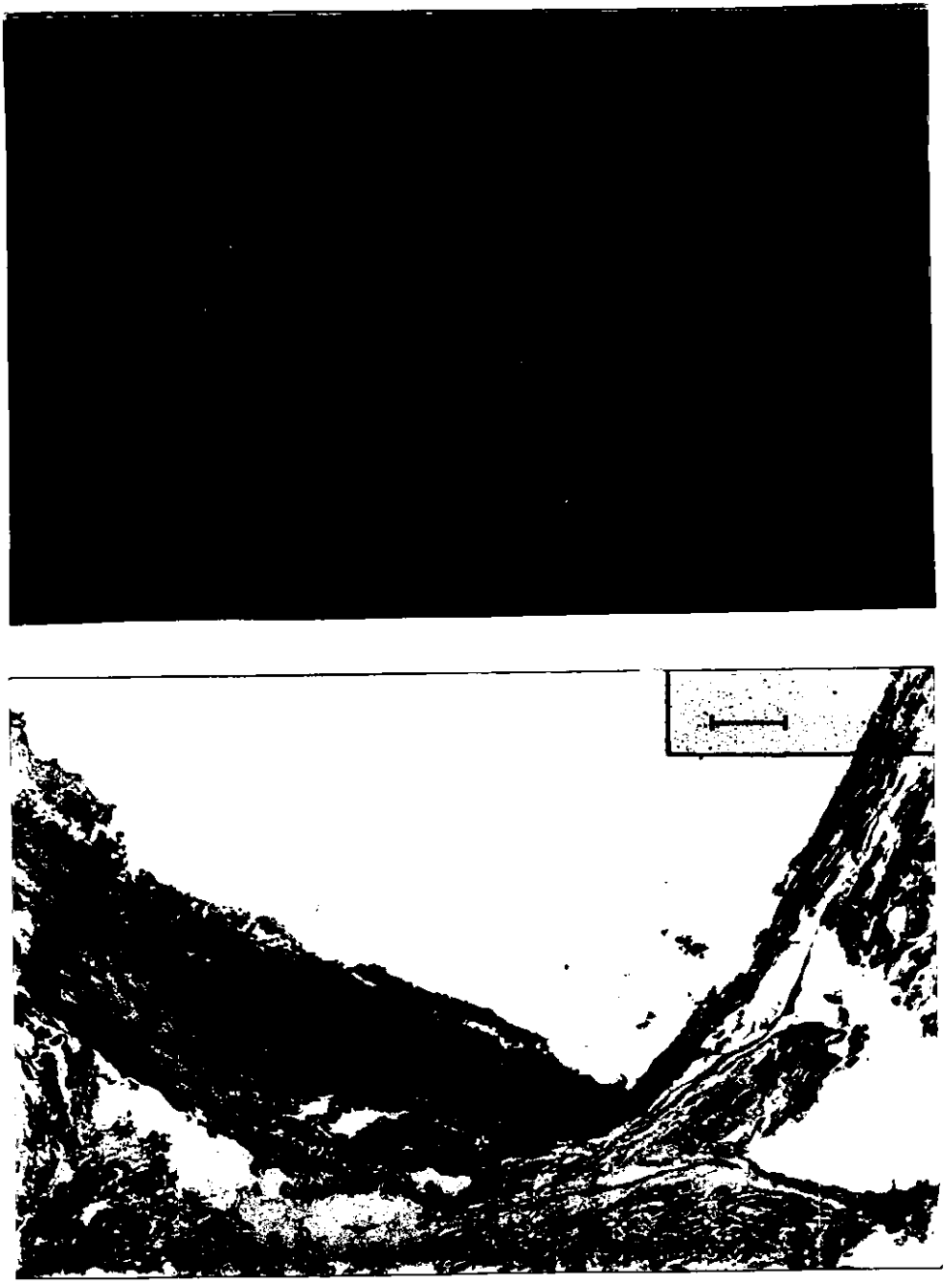


Fig. 4. **a)** La microfotografía presenta una banda de tejido conectivo bien definida en su lámina propia con fibroblastos, células plasmáticas y neoformación vascular. **b)** Aquí se observa la cápsula, la cual está formada por tejido conectivo con fibroblastos, células plasmáticas, neoformación vascular, pocas células gigantes restos de material y neoformación vascular.

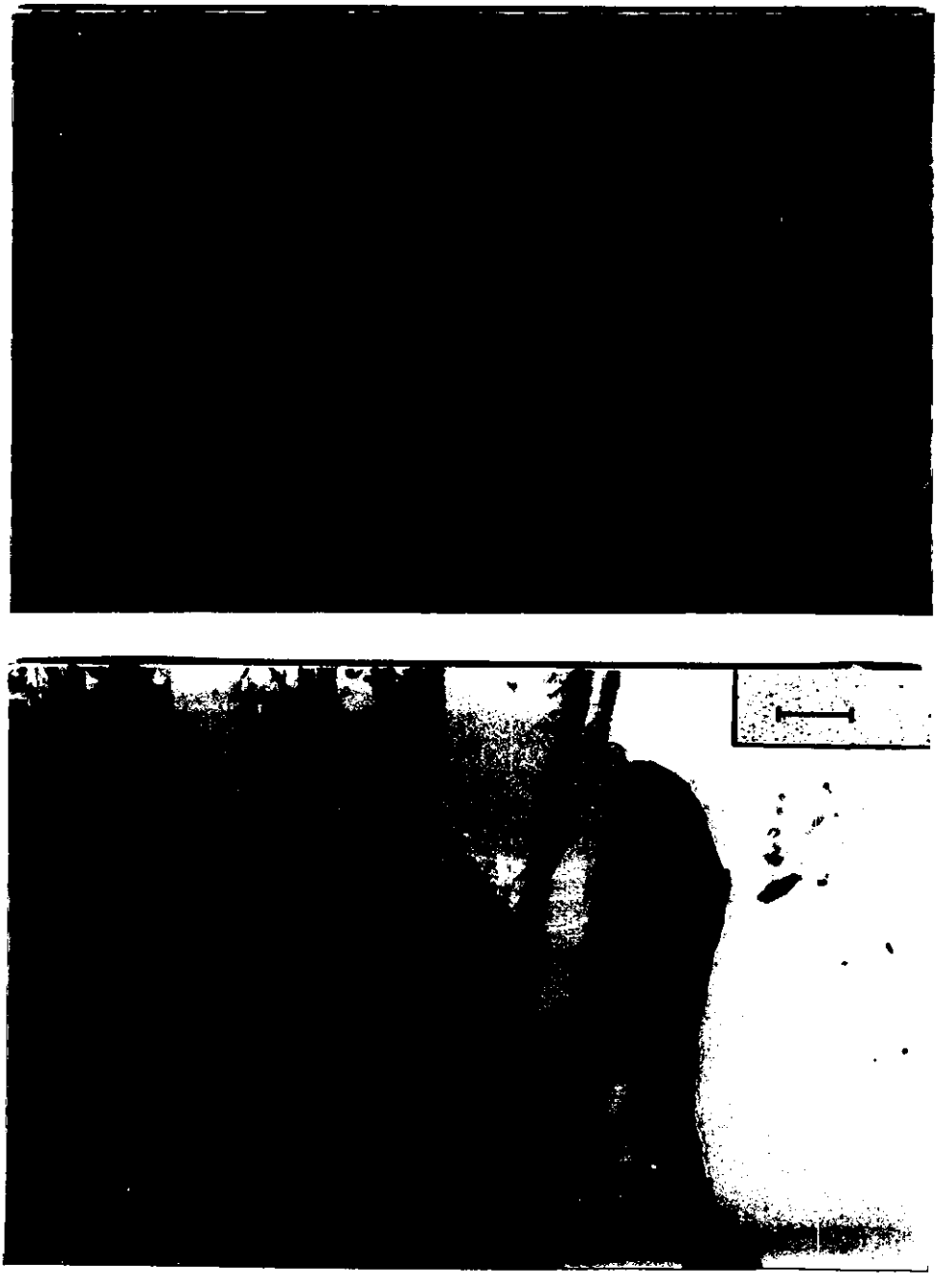


Fig. 5. a) La microfotografía presenta tejido conectivo bien definido con fibras colágena y musculares. **b)** presenta una cápsula la cual esta constituida por tejido conectivo con fibras colágenas que soportan células plasmáticas, monocitos y restos de material.

Fig. 6. En la microfotografía se observa que el tejido que rodea al material presenta tejido conectivo bien definido con fibras colágenas distribuídas en forma irregular y neoformación vascular.

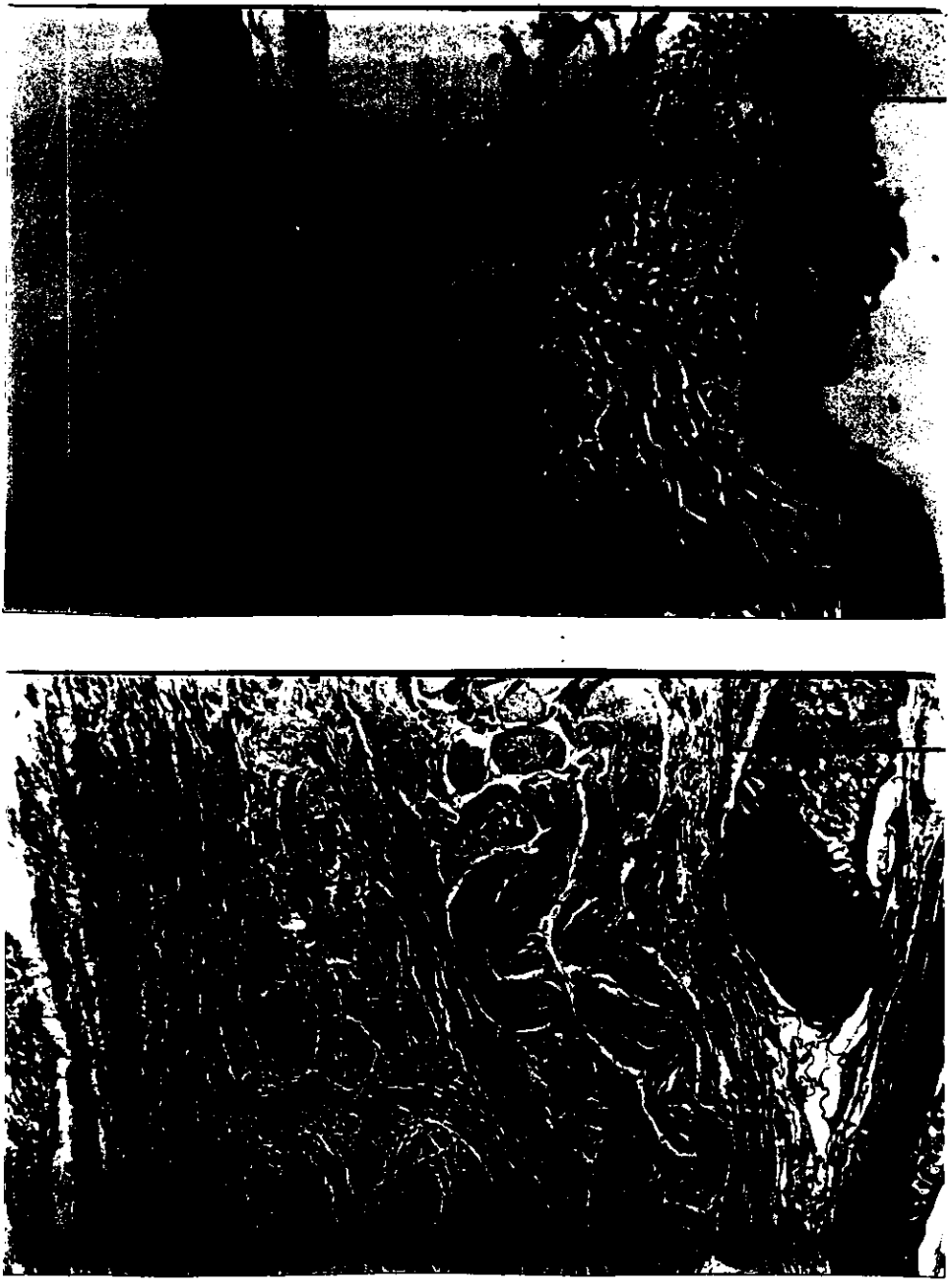


Fig. 7. **a)** La microfotografía presenta una banda de tejido conectivo que forma la cápsula con fibras colágenas bien ordenadas, fibroblastos y sin reacción inflamatoria.**b)** Tejido bien organizado, fibras colágenas, músculo y fibroblastos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

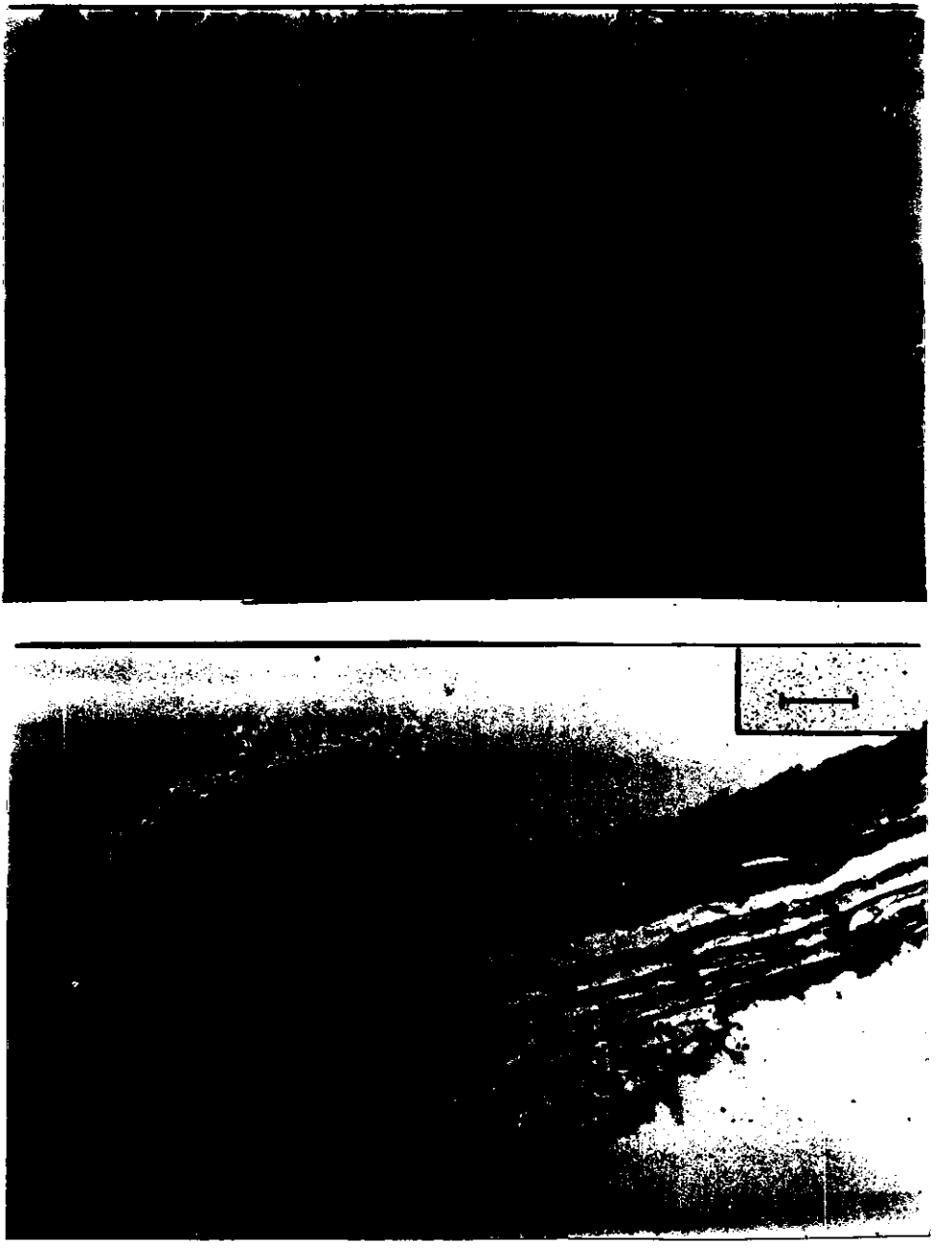


Fig. 8. a) La microfotografía observa una banda de tejido conectivo bien organizada con fibras colágenas ordenadas fibroblastos, no presenta reacción inflamatroria donde el tejido estuvo expuesto al material. **b)** Se observa tejido conectivo bien organizado sin reacción inflamatoria, el tejido estaba cicatrizado.

VI.- DISCUSIÓN.

Después de haber analizado la información podemos decir, que el conocimiento de los acrílicos ante diferentes condiciones a los que van a estar expuestos durante su uso en Odontología, es indispensable, para lograr de ellos el mejor resultado. Esto es debido a que frecuentemente son empleados en forma indiscriminada tanto por los odontólogos como por los pacientes, sobre todo aquellos materiales empleados para la realización de rebases, los que se encuentran en íntimo contacto con las mucosas pudiendo ocasionar el desarrollo de procesos inflamatorios durante el proceso de polimerización (12,13). Por lo que el comparar los materiales en forma experimental y posteriormente en forma clínica nos permite predecir el nivel tóxico de cada uno de ellos y así saber de su comportamiento biológico.

Existen pacientes que aún ya polimerizado y terminadas las dentaduras desencadenan reacciones alérgicas al acrílico no sólo donde estarán en contacto íntimo con el material sino también con los tejidos adyacentes a estos como labios, mucosa de carrillos, bordes laterales de la lengua y cara ventral de la misma (13).

Reportes previos sugieren que el monómero que constituye a estas resinas, como es el metil metacrilato por sí sólo puede desencadenar la respuesta (13) en tanto que Tsuchiya y cols (14) en su artículo establecen que este monómero no tiene la capacidad de desencadenar ninguna respuesta.

Por otra parte en el estudio realizado, los resultados obtenidos demuestran que los tres acrílicos estudiados no desencadenan una

respuesta inflamatoria severa, lo que apoya la hipótesis que menciona que los acrílicos autopolimerizables implantados en tejidos blandos son biocompatibles con las mucosas de la cavidad bucal, por lo que la respuesta citotóxica es muy baja o nula, ante este conocimiento del comportamiento de los acrílicos, podemos usarlos de forma inmediata para subsanar los problemas de pacientes que requieran de la elaboración de una prótesis bucal, obteniendo de ello el mejor resultado.

La temperatura generada durante el proceso de polimerización es un factor que puede ocasionar la necrosis de tejidos sensibles, como es el caso del tejido pulpar (15). Por lo que en ciertas condiciones y sin las regulaciones adecuadas estos materiales podrían presentar comportamientos agresivos que dañen a los tejidos tanto duros como blandos de la cavidad bucal.

En algunos casos en los cuales se han presentado reacciones alérgicas con el uso de las prótesis esta a disminuído gradualmente, pero es importante tener bajo estrecha vigilancia a nuestros pacientes para observar el desarrollo de estas lesiones en caso de llegar a presentarse. y establecer los niveles y características de las reacciones.

VII. CONCLUSIONES.

El material de estudio presentó una respuesta inflamatoria mínima o nula al contacto con los tejidos blandos; por lo que podemos decir que sí es biocompatible con ellos.

respuesta inflamatoria severa, lo que apoya la hipótesis que menciona que los acrílicos autopolimerizables implantados en tejidos blandos son biocompatibles con las mucosas de la cavidad bucal, por lo que la respuesta citotóxica es muy baja o nula, ante este conocimiento del comportamiento de los acrílicos, podemos usarlos de forma inmediata para subsanar los problemas de pacientes que requieran de la elaboración de una prótesis bucal, obteniendo de ello el mejor resultado.

La temperatura generada durante el proceso de polimerización es un factor que puede ocasionar la necrosis de tejidos sensibles, como es el caso del tejido pulpar (15). Por lo que en ciertas condiciones y sin las regulaciones adecuadas estos materiales podrían presentar comportamientos agresivos que dañen a los tejidos tanto duros como blandos de la cavidad bucal.

En algunos casos en los cuales se han presentado reacciones alérgicas con el uso de las prótesis esta a disminuído gradualmente, pero es importante tener bajo estrecha vigilancia a nuestros pacientes para observar el desarrollo de estas lesiones en caso de llegar a presentarse. y establecer los niveles y características de las reacciones.

VII. CONCLUSIONES.

El material de estudio presentó una respuesta inflamatoria mínima o nula al contacto con los tejidos blandos; por lo que podemos decir que sí es biocompatible con ellos.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1.-Craig, R.G, O'Brien, J.W. Power, M.J. Materiales Dentales. Ed. Interamericana; Novena edición, México D.F. 1990 pp. 336.

2.-Phillips, Ralth, W. La Ciencia de los Materiales Dentales de Skinners. Ed. Interamerican, Novena edición, México 1993. pp. 615.

3.-Guzmán, B.H. Biomateriales Odontológicos de uso Clínico. Ed. Cat Editores. primera edición, Colombia 1990. pp.

4.- Driver, W.E. Química y Tecnología de los plásticos. Ed. CECSA. Tercera reimpresión, México D.F. 1991. pp.

5.-Thomas, S.L. Lesson, C.R. Texto/Atlas de Histología. Ed. Interamericana; México D.F. 1989. pp. 1026.

6.-Ham, A.W. Cormack. D.H. Tratado de Histología. Ed. Interamericana; Octava edición, México D.F. 1990. pp. 1025.

7.-Junqueira, L.C, J. Carneiro. Histología Básica. Ed. Salvat; Tercera edición, Barcelona España. 1988. pp. 544.

8.-Walter, L.D. Histología y Embriología Bucal. Ed. Interamericana. Primera edición.México D.F. 1986. pp. 238.

9.-Rubin, J.B, Farber, J.L, Davidson, G. Patología fundamentos. Ed. Médica Panamericana, Segunda edición, México 1992. pp. 1420.

10.-Walter, J.B. Patología Humana. Ed. El Manual Moderno. Primera edición, México D.F. 1994 pp. 1036

11.-Ten-Cate, A.R. Oral Histologi. Dewlopment, estructure and funtion mosby, Third edition, 1989. pp. 536

12.- Bauman Richard: Chairside modification of dentures for tissue conditioning materials. The Journal of Prosthetic Dentistry 40:25, 1978.

13.- Russell E. Weaver, Reactions to acrylic resin dental prostheses. The Journal of Prosthetic Dentistry 43:13, l980.

14.- Tsuchiya Hironori, Leaching and cytotoxicity of formaldehyde and methyl methacrylate from acrylic resin denture base materials. The journal of Prosthetic Dentistry 71: 618, 1994.

15.- Ballitty P. K; Peak temperatures of some prosthetic acrylates on polymerization. Journal of Oral Rehabilitation 23:776, 1996.