



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REACCIÓN DE SENSIBILIDAD CUTÁNEA AL COMPOSITE
FOTOCURABLE DE MARCA MEDENTAL EN CONEJOS DE
NUEVA ZELANDA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ELIA PAOLA CONTRERAS JIMÉNEZ

TUTORA:

DRA. SANTA PONCE BRAVO

ASESOR:

MTRO. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO D. F.

AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Le doy Gracias principalmente a Dios por darme la vida y guiarme en todo momento. Por darme las fuerzas necesarias para seguir luchando y alcanzar mis metas.

Gracias por darme la familia que tengo y poder compartir estos momentos de felicidad con ellos.

A la Dra. Santa Ponce Bravo, por haberme dedicado su valioso tiempo, por su apoyo en este proyecto, por su paciencia, por su dedicación a la Universidad y por ser una persona tan especial porque sin ella mi sueño no estaría realizado. Por que es una persona que admiro y respeto... mil gracias.

Al Dr. Israel Morales Sánchez, por aportar sus conocimientos, su inteligencia y su tiempo en este proyecto.

Gracias por ser indispensable para que este momento llegara.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme permitido estudiar y terminar una profesión en la máxima casa de estudios.

A todos los que hicieron posible de una u otra manera este logro, a aquellos que me apoyaron en todo incondicionalmente.

DEDICATORIAS

A Mamá y Papá:

Les dedico esta tesis, pues me han brindado su apoyo sin pedir nada a cambio, han luchado más que yo para lograr un sueño más y porque han sacrificado demasiado, simplemente por mi.

Les quiero decir que SI cumplí.

Gracias por todo y los amo mucho.

A mi amorcito: José Luis, que siempre has estado a mi lado apoyándome en todo momento. Gracias por ser quien eres, porque le has dado sentido a mi vida, gracias por comprenderme y confiar en mi y ya sabes que nunca me cansaré de decirte cuanto TE AMO.

A mis hermanos: Adolfo y Griselda por ser tan indispensables en mi vida, por apoyarme siempre y estar conmigo en las buenas y en las malas. Por confiar plenamente en mi.

A mi familia: Vianey, Arely, Gerardo y a mi abue Ventura que han colaborado en diferentes aspectos para cumplir esta meta. Porque me han apoyado en todo momento... los quiero mucho y gracias por todo.

A mis angelitos que tanto amo: Génesis y Gerardo, gracias por haber llenado de alegría mi vida. Espero que desde el cielo estén disfrutando conmigo este logro. Siempre los amaré

A mi nueva familia por el apoyo y confianza que me han brindado. Por abrirme las puertas de su casa y aceptarme en sus vidas. Gracias a toda la familia Ramírez Soto.

A mis amigos (as) de la facultad: Elsa, Ivonne, Mireille, Vianey, Julisa, (las "payolas"), Tatiana, Luis, Jorge, Gus, Oswaldo, Alejandra y Yaz porque con ellos compartí los mejores momentos de mi vida y supe el verdadero significado de la amistad. Gracias por su apoyo incondicional y por ser mis verdaderos amigos.

A la Dra. Edith Ruiz y al Dr. Oscar García por confiar en mi y brindarme su apoyo sin pedir nada a cambio. Gracias por ser tan especiales en mi vida y por ser más que amigos.

A todos los amigos y Doctores (as) de la clínica periférica Oriente, en especial al Dr. Mario Santana, porque siempre me apoyaron en todo momento y me abrieron las puertas para salir adelante.

ÍNDICE

| | Página |
|---|--------|
| I. RESUMEN | 1 |
| II. INTRODUCCIÓN | 2 |
| III. MARCO TEÓRICO | 3 |
| | |
| A. PIEL | 3 |
| 1. Componentes celulares | 5 |
| 2. Funciones de la Piel | 5 |
| | |
| B. MUCOSA BUCAL | 6 |
| 1. Clasificación la mucosa | 7 |
| 1.1. Mucosa de recubrimiento (no queratinizada) | 7 |
| 1.2. Mucosa especializada | 7 |
| 1.3. Mucosa masticatoria (queratinizada) | 7 |
| | |
| C. RESPUESTA INFLAMATORIA | 8 |
| 1. Agentes inflamatorios | 8 |
| 2. Inflamación aguda | 8 |
| 2.1. Alteraciones en la inflamación aguda | 9 |
| 2.1.1. Alteraciones en la vasculatura y circulación locales | 9 |
| 2.1.2. Tumefacción y exudación | 9 |
| 2.1.3. Exudado líquido | 9 |
| 2.1.4. Respuesta celular aguda | 9 |
| 3. Inflamación crónica | 10 |
| 3.1. Respuesta celular crónica | 10 |
| 3.2. Resolución | 10 |
| 4. Células involucradas en la inflamación | 10 |
| 4.1. Macrófagos | 10 |
| 4.2. Eosinófilos | 11 |
| 4.3. Basófilos y células cebadas | 11 |
| 4.4. Plaquetas | 11 |
| 4.5. Células natural Killer (NK) | 11 |
| | |
| D. INMUNIDAD | 12 |
| 1. Inmunidad innata y adaptativa | 13 |
| 2. Inmunidad innata | 13 |
| 3. Inmunidad adaptativa | 14 |
| | |
| E. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD | 15 |
| 1. Hipersensibilidad de tipo I (inmediata) | 15 |
| 1.1. Manifestaciones clínicas | 16 |
| 1.2. Cuadros atópicos | 16 |
| 2. Hipersensibilidad de tipo II (Citotóxica) | 17 |
| 2.1. Manifestaciones clínicas | 17 |

| | Página |
|---|-----------|
| 3. Hipersensibilidad de tipo III (Por complejos inmunitarios) | 17 |
| 3.1. Manifestaciones clínicas | 18 |
| 4. Hipersensibilidad de tipo IV (Celular) | 18 |
| 4.1. Manifestaciones clínicas | 18 |
| 5. Sustancias o elementos de uso odontológico que pueden ser alérgicos | 19 |
| 6. Interacción antígeno-anticuerpo | 20 |
| F. COMPOSICIÓN DE LOS COMPOSITOS | 22 |
| 1. Formulación | 22 |
| 1.1. Matriz orgánica | 22 |
| 1.1.1. El núcleo de bisfenol A | 22 |
| 1.1.2. Grupos terminales metacrílicos | 22 |
| 1.1.3. Los grupos hidroxílicos | 22 |
| 1.2. Refuerzo | 22 |
| 1.2.1. Características del refuerzo | 23 |
| 1.3. Agente de unión | 23 |
| 2. Ventajas en el uso de este tipo de composites | 23 |
| 3. Sistemas de polimerización | 24 |
| 3.1. Principales problemas relacionados a una inadecuada polimerización | 24 |
| 3.2. Características deseables de un fotopolimerizador | 25 |
| 4. Resinas compuestas | 26 |
| 4.1. Clasificación de las resinas compuestas | 26 |
| 4.1.1. Clasificación cronológica | 27 |
| 4.1.1.1. Primera generación | 27 |
| 4.1.1.2. Segunda generación | 27 |
| 4.1.1.3. Tercera generación | 28 |
| 4.1.1.4. Cuarta generación | 28 |
| 4.1.1.5. Quinta generación | 28 |
| 4.1.1.6. Sexta generación | 29 |
| 4.2. Composición general de las resinas compuestas | 30 |
| 5. Resinas compuestas fluidas (Flow-Resins) | 30 |
| 6. Solventes | 31 |
| 6.1. Humedad | 31 |
| 6.2. Tiempo | 31 |
| 6.3. Acetona | 32 |
| 6.4. Agua | 32 |
| 6.5. Etanol | 32 |
| G. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 35 |
| H. JUSTIFICACIÓN | 35 |
| I. HIPÓTESIS | 35 |

| | Página |
|--|-----------|
| J. OBJETIVOS | 35 |
| 1. Objetivo general | 35 |
| 2. Objetivos específicos | 36 |
| IV. MATERIALES Y MÉTODOS | 37 |
| 1. Tipo de estudio | 37 |
| 2. Variables | 37 |
| 2.1. Dependientes | 37 |
| 2.2. Independientes | 37 |
| 2.3. Definición de variables | 37 |
| 3. Criterios | 40 |
| 3.1. Criterios de inclusión | 40 |
| 3.2. Criterios de exclusión | 40 |
| 4. Diseño experimental | 40 |
| 4.1. Recursos Físicos | 41 |
| 4.2. Recursos Biológicos | 41 |
| 4.3. Recursos Materiales | 41 |
| 4.3.1. Soluciones y reactivos | 41 |
| 4.3.2. Quirúrgicos | 41 |
| 4.3.3. Alimento | 41 |
| 4.3.4. Consumibles | 41 |
| 5. Metodología | 41 |
| 5.1. Preparación de los modelos experimentales | 41 |
| 5.2. Grupos | 42 |
| 5.2.1. Positivo | 42 |
| 5.2.2. Negativo | 42 |
| 5.2.3. Estudio | 42 |
| 5.3. Producto de estudio | 42 |
| 6. Procedimiento | 43 |
| 6.1. Preparación del material | 43 |
| 6.2. Aplicación del material | 44 |
| 7. Análisis estadísticos de datos | 46 |
| 8. Validación de pruebas | 46 |
| 8.1. Respuesta positiva | 46 |
| 8.2. Respuesta negativa | 46 |
| 9. Evaluación de pruebas | 46 |
| 9.1. Respuesta positiva | 46 |
| 9.2. Respuesta negativa | 46 |

| | Página |
|--|---------------|
| V. RESULTADOS | 47 |
| A) Primera aplicación (día 1). Valoración clínica | 47 |
| B) Segunda aplicación (día 5). Valoración clínica | 48 |
| C) Tercera aplicación (día 9). Valoración clínica | 49 |
| D) Cuarta aplicación (día 13). Valoración clínica | 50 |
| E) Quinta aplicación (día 17). Valoración clínica | 51 |
| VI. DISCUSIÓN | 54 |
| VII. CONCLUSIONES | 57 |
| VIII. BIBLIOGRAFÍA | 58 |

I. RESUMEN

Para la realización del presente estudio se emplearon 5 conejos jóvenes, sanos, hembras, raza Nueva Zelanda (albinos), de la misma camada, con peso de 2.5 Kg promedio, con certificado médico de salud.

Se realizó en el Bioterio de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPI) de la Facultad de Odontología (FO) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), en donde se cuenta con la infraestructura adecuada para la realización de dicho análisis.

Se siguieron los lineamientos que marca la ISO 10993-10. Los conejos fueron sedados y anestesiados. Posteriormente se rasuró la zona dorsal del conejo y se limpió con una solución aséptica.

Se aplicó el material Light-Cure Composite system de la marca MEDENTAL sobre la superficie cutánea e intacta del conejo de forma fluida en uno de los tres sitios (A), el lado contrario será empleado como control, aplicando un material de marca comercial (B), la parte superior se dejará como control (C).

Posterior a la colocación del material, se dejó transcurrir 5 minutos y se les cubrió con una gasa en cada una de las zonas preestablecidas para fijar éstos mediante una malla de algodón.

El material se aplicó en 5 ocasiones durante un período de 20 días, a diferentes intervalos de tiempo.

A los 21 días de la fase experimental se observó en la parte dorsal de los conejos que la piel se encuentra sana y el pelo fue regenerado satisfactoriamente, concluyendo que no hubo ninguna reacción.

II. INTRODUCCIÓN

En Odontología se utilizan una gran variedad de medicamentos y materiales de obturación con los cuales los pacientes pueden tener efectos secundarios como la hipersensibilidad, la cual es una alteración en la capacidad de reacción de un organismo al ponerse en contacto más o menos íntimo con ciertas sustancias, las cuales por tal razón son denominadas alérgenos.

En determinadas circunstancias y en algunos individuos, ciertos antígenos pueden originar una respuesta inmunitaria anómala, exagerada o inapropiada, dando lugar a una reactividad de la que se deriva lesión tisular u orgánica de gravedad variable. A este tipo de respuesta inmunitaria que produce lesiones hísticas se le denomina hipersensibilidad, y a los mecanismos inmunopatológicos implicados en ella se denominan reacciones de hipersensibilidad.¹

Los odontólogos hoy en día utilizan una gran variedad de medicamentos y productos para tratar a sus pacientes, que incluyen antibióticos, hipnóticos, anestésicos, antisépticos, desinfectantes, algunos compuestos con dipirona, los colorantes, los guantes, el dique de látex y los acrílicos, entre otros, estos pueden actuar como alérgenos provocando respuestas de hipersensibilidad de diversa magnitud que pueden ser de tipo I, tipo III y tipo IV. Todos los dentistas en ejercicio que emplean estos productos deben saber identificar las manifestaciones clínicas y atender los efectos.

Uno de los primeros signos es la inflamación, la cual se considera como una reacción, de tipo aguda o crónica de un tejido vascularizado ante una agresión local, ya sea microbiana o de otra naturaleza. Supone un aporte de factores humorales y celulares, favoreciéndose la eliminación del agente patógeno por medio de la fagocitosis. Tras ella, el tejido dañado sufrirá un proceso de reparación mediante regeneración celular o cicatrización, o ambas.

Por todo lo anterior y debido al auge que las resinas compuestas han tenido en los últimos años como una alternativa para la amalgama, así como su uso indiscriminado para la obturación de piezas posteriores, hace necesario el determinar si pueden llegar a causar reacciones de sensibilidad como respuesta del organismo al contacto con este material.²

Un material que tiene la ambición de restaurar tejidos dentales perdidos debería, de hecho tener propiedades idénticas o comparables a las de la estructura dental que intenta sustituir. Las resinas compuestas deben tener una combinación ideal de propiedades físicas y mecánicas, con la finalidad de satisfacer este criterio.³

III. MARCO TEÓRICO

A. PIEL

La piel es el órgano externo del ser humano, se considera una membrana gruesa, resistente y flexible, que recubre todo el cuerpo y que a nivel de los orificios naturales, se continúa con las mucosas. Ocupa aproximadamente 2m², y su espesor varía entre los 0.5 mm en los párpados a los 4 mm en el talón. Su peso aproximado es de 5 kgs. Actúa como barrera protectora que aísla al organismo del medio que le rodea, protegiéndole y contribuyendo a mantener íntegras sus estructuras, al tiempo que actúa como sistema de comunicación con el entorno. Consta de tres estratos principales que, de superficie a profundidad, son: **la epidermis, la dermis y la hipodermis** (Tabla 1).

La **epidermis** y la **dermis**, se encuentran separadas entre sí por una membrana basal y de la fascia o tejidos más profundos, por el tejido celular o conjuntivo subcutáneo. Sin embargo, durante los tres últimos decenios, la enorme producción de la investigación científica ha demostrado que la piel es un órgano complejo, en el que las interacciones celulares y moleculares controlan muchas respuestas importantes frente a nuestro medio ambiente.⁴

La piel como se mencionó es un órgano complejo formada por diversos tipos de estructuras celulares interdependientes que actúan en conjunto por un mismo objetivo que es la protección. (Fig. 1).

1. Epidermis
2. Dermis
3. Glándula sudorípara
4. Folículo piloso
5. Vasos sanguíneos: Venas y Arterias
6. Nervios y terminaciones nerviosas
7. Glándula sebácea
8. Tejido celular subcutáneo
9. Capa muscular (no pertenece a la piel)
10. Músculo piloerector (piel de gallina).

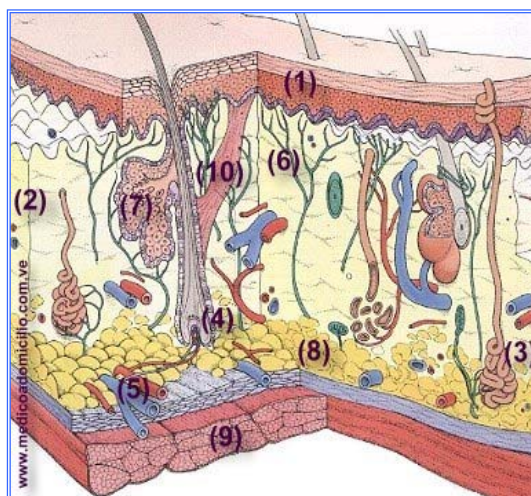


Fig. 1. Esquema de las capas y estructuras de la piel.
(Tomada de:
www.medicinapreventiva.com.ve/.../capas_piel.jpg).⁵

Tabla 1. Componentes de la piel

| | |
|-------------------------------|---|
| <p>Epidermis</p> | <p>La epidermis es la capa externa delgada de la piel compuesta por las tres partes siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estrato córneo (capa córnea) Esta capa consiste en queratinocitos completamente maduros que contienen proteínas (queratinas). La capa más externa se renueva constantemente. El estrato córneo previene la entrada de la mayoría de las sustancias extrañas y la pérdida de fluidos corporales. • Estrato espinoso Esta capa, que se encuentra debajo del estrato córneo, contiene queratinocitos activos (células escamosas), que maduran y forman el estrato córneo. • Capa basal La capa basal es la capa más profunda de la epidermis que contiene células basales. Las células basales se dividen continuamente, formando nuevos queratinocitos que reemplazan a los antiguos que se desprenden de la superficie cutánea. <p>La epidermis también contiene otros tipos celulares como son: Melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel.</p> |
| <p>Dermis</p> | <p>La dermis es la capa media de la piel. La dermis está compuesta por lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vasos sanguíneos. • Vasos linfáticos. • Folículos pilosos. • Glándulas sudoríparas. • Fibras de colágeno. • Fibroblastos. • Nervios. <p>La dermis se mantiene unida por una proteína denominada colágeno. En esta capa se encuentran los receptores del dolor y del tacto.</p> |
| <p>Capa subcutánea</p> | <p>La capa subcutánea es la capa más profunda de la piel. Está compuesta por una red de células de colágeno y grasa, que ayuda a conservar el calor corporal y protege el cuerpo contra lesiones puesto que amortigua los impactos.</p> |

(Tomada de: www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_derm_sp/anatomy.cfm#).⁶

1. Componentes celulares

La Epidermis se encuentra constituida por diversos tipos celulares con funciones específicas que protegen al organismo del ingreso de microorganismos o de agentes físicos y químicos.

- Los melanocitos de la epidermis son las células responsables de la producción de un pigmento marrón (melanina) que constituye una importante barrera endógena frente a los nocivos rayos ultravioleta de la luz solar.
- Las células de Langerhans son células epidérmicas dendríticas que captan y procesan las señales antigénicas y comunican esta información a las células linfoides.
- Las células epiteliales escamosas (queratinocitos) son localizaciones fundamentales de la biosíntesis de moléculas solubles (citocinas), importantes para la regularización de las células epidérmicas adyacentes y de las células de la dermis.
- Las terminaciones nerviosas y los procesos axonales alertan contra los posibles factores dañinos del entorno y, como se comprobó recientemente, contribuyen a la regularización de las células inmunocompetentes.
- Las glándulas sudoríparas protegen frente a las variaciones lesivas de la temperatura corporal, y los folículos pilosos contienen depósitos protegidos de células epiteliales primordiales, capaces de regenerar las capas superficiales de la piel alteradas por los distintos agentes hostiles internos y externos. ⁴

2. Funciones de la Piel

- Evita el ingreso de los agentes patógenos (bacterias).
- Producción de ácidos grasos por las glándulas sebáceas que inhiben el crecimiento bacteriano.
- Descamación de las células epiteliales que implica la eliminación de los microorganismos adheridos a ellas.
- Las secreciones contienen lisozima, enzima con características antimicrobianas.
- Regula la temperatura corporal
- Almacena agua y grasa
- Es un órgano sensorial
- Evita la pérdida de agua. ⁴

B. MUCOSA BUCAL

En las mucosas, el moco que las recubre es un excelente sistema de captación, de microorganismos, que son eliminados por el movimiento ciliar o peristáltico. Además están bañadas por secreciones que tiene acción antibacteriana como:

- Lisozima, que escinde la mureína. Se encuentra en la saliva, secreción nasal, lágrimas y granulaciones de los neutrófilos.
- Lactoferrina, que capta hierro, evitando que pueda ser utilizado por los microorganismos. Está en la saliva, intestino y leche.
- Lactoperoxidasa, que en presencia de H_2O_2 y tiocianato, origina hipotiocianato, que es un inhibidor bacteriano. Se detecta en la leche y la saliva.
- Inmunoglobulinas de la clase A que constituyen un mecanismo de defensa específico.⁷

La mucosa bucal, es muy parecida a la piel, en el sentido que también esta formada por epitelio, siendo su gran diferencia que la piel es queratinizada, mientras que en la mucosa es paraqueratinizada. Con respecto al estrato basal de la mucosa bucal, este es más próximo al tejido conectivo, teniendo estas la capacidad de dividirse; responsabilizando de la adición de las células nuevas.

El estrato espinoso de la mucosa bucal, estas poseen proyecciones en forma de espinas, es mucho más ancho que en la piel. El estrato córneo de la mucosa bucal puede ser paraqueratinizado, no queratinizado y queratinizado, las superficies queratinizadas de la cavidad bucal son: las encías, el paladar y las papilas linguales en la lengua.

La mucosa bucal no posee anexos, contiene glándulas salivales accesorias que segregan saliva en la superficie de la mucosa para así mantenerlas húmedas y lubricadas. Esta segregación contribuye a que las mucosas tengan un periodo más rápido de cicatrización, permitiendo su periodo de regeneración más efectivo que en la piel.⁸

La mucosa bucal se compone en tres zonas: Las encías y el revestimiento del paladar duro, denominados las **zonas masticatorias**; el dorso de la lengua, el cual se encuentra cubierto de una **mucosa especializada** y el **resto de la mucosa** que cubre la cavidad bucal. ⁸

1. Clasificación de la mucosa

1.1 Mucosa de recubrimiento (no queratinizada)

- Mucosa alveolar
- Mucosa del vestíbulo bucal
- Mucosa de carrillos y labios
- Mucosa del piso de la boca y de las superficies ventrales de la lengua
- Mucosa del paladar blando

1.2 Mucosa especializada

- Dorso de la lengua

1.3 Mucosa masticatoria (queratinizada)

- Encía
- Mucosa del paladar duro.⁸

C. RESPUESTA INFLAMATORIA

La respuesta a una lesión o una infección se manifiesta como inflamación. El objetivo fundamental de la inflamación es atraer células, líquidos y proteínas desde la sangre hacia el tejido dañado (esto no ocurre en condiciones normales); la finalidad es desencadenar mecanismos de reparación tisular y destrucción del agente patógeno.

Al principio se trata de un evento local que se manifiesta en forma de dolor e hinchazón por la entrada de líquidos (edema) y que puede estar acompañado de calor y rubor (eritema). La evolución de la inflamación dependerá de la extensión del daño. Estos síntomas constituyen la tétrada de Celso.⁹

La inflamación es la reacción, aguda o crónica, de un tejido vascularizado ante una agresión local, ya sea microbiana o de otra naturaleza. Supone un aporte de factores humorales y celulares, favoreciéndose la eliminación del agente patógeno por la fagocitosis. Tras ella, el tejido dañado sufrirá un proceso de reparación mediante regeneración celular o cicatrización, o ambas.

Los procesos inflamatorios y de reparación constituyen una reacción defensiva fundamental; sin embargo, sobrepasados los límites normales de respuesta, pueden ser perjudiciales.⁷

1. Agentes inflamatorios

- Agentes biológicos: bacterias, virus, parásitos, hongos.
- Agentes físicos: radiaciones, frío, calor, ultravioletas.
- Agentes químicos: venenos, toxinas.
- Agentes mecánicos. Traumatismos y cuerpos extraños.
- Alteraciones vasculares: como por ejemplo las que producen isquemia.
- Alteraciones inmunitarias: como por ejemplo las respuestas de hipersensibilidad.¹⁰

2. Inflamación aguda

Reacción de los elementos vasculares y de los tejidos de apoyo a una lesión; origina la formación de un exudado rico en proteínas, a condición de que la lesión no haya sido bastante grave para destruir el área.¹¹

La inflamación aguda tiene una duración de horas. Se caracteriza por una rápida vasodilatación local, un incremento de la permeabilidad vascular y un acumulación de células fagocíticas (neutrófilos especialmente y en menor número macrófagos). Si continua el flujo del plasma y leucocitos se produce un aumento de células muertas, y como consecuencia, en algunos casos, se forma un absceso.⁷

La reacción inflamatoria se subdivide en tres componentes:

2.1. Alteraciones en la inflamación aguda

2.1.1. Alteraciones en la vasculatura y circulación locales. En la inflamación aguda la lesión produce una contracción arteriolar inicial, seguida de vasodilatación, de tal forma que pasa más sangre hacia esa parte del cuerpo. Se abren los esfínteres precapilares, de tal manera que los capilares se distienden y deja de fluir sangre a través del conducto preferencial. Este aumento del contenido de sangre, causa la hiperemia, lo que explica el enrojecimiento de la zona inflamada.

La piel normalmente es más fría que la sangre arterial y se torna caliente por el aumento del flujo sanguíneo. Al escapar el plasma de los vasos sanguíneos se pierde la zona plasmática. En consecuencia la sangre se torna más viscosa y la corriente más lenta a medida que se deteriora la acción lubricante de la zona plasmática.

Este proceso se denomina **estasis**. Se contraen las células endoteliales y se ensanchan los espacios entre células vecinas, permitiendo en consecuencia el paso de plasma y células entre ellas. Al mismo tiempo se mueven los leucocitos hacia la zona plasmática y se adhieren al endotelio adherente alterado. Esta adhesión de leucocitos es característica de la inflamación aguda y se observa mejor en las vénulas.¹¹

2.1.2. Tumefacción y exudación. La característica más notable de la inflamación aguda es la formación de un exudado. En tanto que éste suele tener un componente celular, su característica constante es la presencia de líquido, con una composición prácticamente igual a la del plasma.⁹

2.1.3. Exudado líquido. En condiciones normales, las paredes de los capilares y las vénulas son libremente permeables al agua y electrólitos pero no a proteínas y otras grandes moléculas.

Los polimorfonucleares neutrófilos muestran diversas actividades en la inflamación aguda, mayor movimiento al azar, adherencia a bacterias y partículas, fagocitosis y actividades bacterianas. Un defecto en cualquiera de estos mecanismos se acompaña con frecuencia de disminución de la resistencia a infecciones.

2.1.4. Respuesta celular aguda. Esta respuesta se produce entre 6 y 24 horas después de iniciada la lesión, llegan al tejido los leucocitos polimorfonucleares, principalmente los neutrófilos, para fagocitar bacterias o los detritos ocasionados por la muerte celular. Estas células primero se adhieren al endotelio de los vasos capilares, fenómeno denominado **marginación**.⁹

Ahí participan moléculas de adhesión que actúan como pares ligando-receptor. Las células que tengan un determinado ligando en su superficie quedarán pegadas al endotelio capilar que exprese el receptor para ese ligando. Una vez producida la marginación los neutrófilos atraviesan el endotelio y pasan hacia el tejido, fenómeno denominado **diapédesis**.

Durante esta fase también puede haber pasaje de glóbulos rojos y puede producirse una hemorragia. Si el capilar está dañado se deposita fibrinógeno y fibrina en el sitio de la lesión y se produce una agregación y activación plaquetaria que trata de reparar el daño que provoca la hemorragia. Las células muertas contribuyen a la formación de exudado purulento.⁹

3. Inflamación crónica

La secuela de la inflamación aguda es la progresión hacia un estado de inflamación crónica.⁶ La inflamación crónica tiene una mayor duración. En ella participan diferentes células principalmente macrófagos y mediadores químicos. Se produce, proliferación de vasos sanguíneos y tejido conjuntivo, destrucción tisular gradual y reparación lenta fibrosa-cicatricial. Si los microorganismos no son detenidos en el tejido conjuntivo subepitelial, pasan a la sangre y causan invasión a otros órganos y tejidos.⁷

3.1. Respuesta celular crónica. Esta respuesta, puede ocurrir después de 24-48 horas de iniciado el proceso, se caracteriza por infiltrado celular constituido por macrófagos y linfocitos. Los macrófagos participan en la fagocitosis (como los neutrófilos), la reparación tisular y la presentación de antígenos.

3.2. Resolución. Se establece la arquitectura tisular. Si por cualquier circunstancia el agente patógeno no hubiera sido eliminado del todo puede formarse un granuloma. Éste se forma cuando se acumulan macrófagos y linfocitos alrededor del material que no ha sido eliminado, junto con células epiteloides y células gigantes (derivadas de macrófagos) que aparecen más tarde para formar la estructura esférica característica del granuloma.⁹

4. Células involucradas en la inflamación

4.1. Macrófagos. Desempeñan un papel fundamental en la eliminación de microorganismos tales como las bacterias extracelulares. Su función consiste en la endocitosis de partículas, incluso agentes infecciosos, internalizarlas y destruirlas. Para ello están estrictamente localizados a lo largo de los capilares sanguíneos en los distintos tejidos.

4.2. Eosinófilos. Estas células residen fundamentalmente en los tejidos submucosos y comparten la capacidad con los neutrófilos. Sus gránulos contienen grandes cantidades de proteínas catiónicas con gran capacidad para destruir parásitos extracelulares tales como los esquistosomas. Elaboran mediadores de hipersensibilidad tipo I o alergia.

4.3. Basófilos y células cebadas. Estas células tienen gránulos con una variedad de mediadores de la inflamación, entre ellos histamina y serotonina. Éstos se liberan cuando estas células son activadas. Las células cebadas se ubican cerca de los capilares sanguíneos en todos los tejidos, mientras que los basófilos se encuentran en circulación.⁹

4.4. Plaquetas. Éstas también pueden liberar mediadores inflamatorios cuando se activa la cascada de la coagulación.

4.5. Células natural Killer (NK). Se denominan también linfocitos granulares grandes (LGL), tienen la capacidad de reconocer cambios en la membrana de ciertas células, como por ejemplo las células tumorales o las células infectadas por virus.

Estos linfocitos destruyen a estas células “blanco” pero a diferencia de los linfocitos T parecen no usar sistemas de reconocimiento específico. También destruyen a las células que tienen anticuerpos pegados en su superficie, fenómeno denominado CCDA (citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos).⁹

D. INMUNIDAD

El sistema inmune comprende una amplia variedad de respuestas y se compone por diversas proteínas que dan como resultado la respuesta a los diferentes agentes agresores identificados como antígenos. Por ello desde la niñez el ser humano desarrolla la capacidad de detectarlos a través de este mecanismo.

El término inmunidad deriva de la voz latina *immunitas*, que se refiere a la protección frente a los procedimientos judiciales que se ofrecía a los senadores romanos durante el ejercicio de su cargo. Históricamente inmunidad significa protección contra la enfermedad, y de forma más específica, frente a una enfermedad infecciosa. Las células y las moléculas responsables de la inmunidad forman el **sistema inmunitario** y la respuesta colectiva y, coordinada frente a sustancias extrañas se denomina **respuesta inmunitaria**.⁷

La función fisiológica del sistema inmunitario es la defensa contra microorganismos. Sin embargo, sustancias extrañas no infecciosas también pueden desencadenar respuestas inmunitarias.

Una definición más completa de inmunidad es la de una reacción frente a sustancias extrañas, incluidos los microorganismos y macromoléculas tales como proteínas y polisacáridos, con independencia de las consecuencias fisiológicas o patológicas de dicha reacción.

La respuesta inmunitaria específica es la que se origina frente a sustancias reconocidas como extrañas al propio organismo, denominadas antígenos (Ags), que dan lugar a la aparición de las células o moléculas, anticuerpos (Acs), capaces de reconocer y reaccionar específicamente con aquellas.

En determinadas circunstancias y en algunos individuos, ciertos antígenos pueden originar una respuesta inmunitaria anómala, exagerada o inapropiada, dando lugar a una reactividad de la que se deriva lesión tisular u orgánica de gravedad variable. A este tipo de respuesta inmunitaria que produce lesiones hícticas se le denomina hipersensibilidad, y a los mecanismos inmunopatológicos implicados en ella se denominan reacciones de hipersensibilidad.⁷

La respuesta inmune posee mecanismos efectores que neutralizan y destruyen al agente invasor. Entre estos mecanismos se encuentran la citotoxicidad mediada por anticuerpos y complemento, la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos (CCDA), la citotoxicidad mediada por linfocitos T, células NK, entre otros. En algunas ocasiones estas respuestas ocurren en forma exagerada y producen las llamadas reacciones de hipersensibilidad.⁷

1. Inmunidad innata y adaptativa

La defensa frente a los microorganismos está mediada por las reacciones tempranas de la inmunidad innata y las respuestas tardías de la inmunidad adaptativa. Tabla 2.

Tabla 2. Características de la inmunidad innata y adaptativa.

| | Innata | Adaptativa |
|------------------------------|---|--|
| Características | | |
| Especificidad | Para estructuras compartidas por grupos de microorganismos relacionados | Para antígenos de microorganismos y antígenos no microbianos. |
| Diversidad | Limitada; codificada por la línea germinal | Muy amplia; los receptores están producidos por la recombinación somática de segmentos génicos |
| Memoria | Ninguno | Sí |
| No respuesta contra sí mismo | Sí | Sí |
| Componentes | | |
| Barreras físicas y químicas | Piel, epitelios mucosos; productos químicos antimicrobianos. | Linfocitos presentes en los epitelios; anticuerpos producidos en las superficies epiteliales |
| Proteínas sanguíneas | Complemento | Anticuerpos |
| Células | Fagocitos (macrófagos, neutrófilos), linfocitos citolíticos naturales. | Linfocitos |

Tomada de: (Inmunología celular y molecular. Abul K. Abbas. Ed. Elsevier. 5ª ed. p.p. 5).¹²

2. Inmunidad innata. La inmunidad innata (también denominada inmunidad natural o *naive*) comprende los mecanismos de defensa bioquímicos y celulares presentes incluso antes de que se produzca la infección y que están preparados para responder con rapidez ante ésta. Estos mecanismos reaccionan solo frente a microorganismos y no frente a sustancias no infecciosas y responden esencialmente de la misma manera ante infecciones repetidas. Los principales componentes de la inmunidad innata consisten en:

- Barreras físicas y químicas, como los epitelios y las sustancias antimicrobianas sintetizadas en las superficies epiteliales.
- Células fagocíticas (neutrófilos, macrófagos) y linfocitos citolíticos naturales (NK, natural Killer).
- Proteínas de la sangre que incluyen componentes del sistema del complemento y otros mediadores de la inflamación.
- Proteínas que reciben el nombre de citocinas, que regulan y coordinan numerosas actividades de las células de la inmunidad innata.

La inmunidad innata proporciona la primera línea de defensa frente a los microorganismos.¹²

3. Inmunidad adaptativa. Es estimulada por la exposición a agentes infecciosos y que aumentan en magnitud y capacidad de defensa con cada exposición sucesiva a un microorganismo determinado. Se produce como una respuesta a la infección y se adapta a ésta. Las características que definen la inmunidad adaptativa son una especificidad precisa por distintas moléculas y una capacidad de recordar y responder con más intensidad a la exposición repetida a un mismo microorganismo.

El sistema inmunitario adaptativo es capaz de reconocer y reaccionar frente a un gran número de sustancias microbianas y no microbianas. Además, tiene una extraordinaria capacidad para distinguir entre moléculas y microorganismos diferentes, por esta razón, también se denomina inmunidad específica. Algunas veces también recibe el nombre de inmunidad adquirida, para resaltar que estas respuestas protectoras se adquieren por experiencia.¹²

E. REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD

La reacción de hipersensibilidad es la alergia, la cual es una alteración en la capacidad reaccional de un organismo al ponerse en contacto más o menos íntimo con ciertas sustancias, las cuales por tal razón son denominadas alergenios.

Por lo general el término alergia designa un estado de sensibilidad del organismo, tomándose como sinónimos los términos hipersensibilidad, anafilaxis y atopia; sin embargo, pueden establecer algunas diferencias.²

Las reacciones de hipersensibilidad se clasifican en la actualidad, según el esquema de Gell y Coombs, en cuatro tipos diferentes, si bien en la realidad no siempre aparecen de forma diferenciada (Tabla 3).

Tabla 3. Reacciones de hipersensibilidad (Clasificación de Gell y Coombs)

| | | |
|-------------------------------------|-----------------|-------------------------------|
| R. de hipersensibilidad de tipo I | Inmediata | Anticuerpos (Acs) |
| R. de hipersensibilidad de tipo II | Citotóxica | Acs. fijados a células |
| R. de hipersensibilidad de tipo III | Inmunocomplejos | Depósitos de Ag-Ac en tejidos |
| R. de hipersensibilidad de tipo IV | Retardada | Células y linfocinas |

(Tomada de: Microbiología Oral. José Liébana Ureña. Ed. Interamericana. 2002. p.p. 150).⁷

Una característica común a todas ellas es la existencia de un primer contacto con el Ag, contacto que actúa como sensibilizante para el individuo, y es así como los siguientes contactos con dicho Ag desencadenarán una respuesta hipersensible, que se caracteriza siempre por la existencia de lesión tisular evidenciable.⁷

1. Hipersensibilidad de tipo I (inmediata)

Aparece a los pocos minutos de contacto con el Ag en las personas que previamente se han sensibilizado frente a él. Fue una de las reacciones de hipersensibilidad más precozmente identificada y las patologías que están basadas en trastornos de este tipo constituyen un problema de salud frecuente.

Esta reacción de hipersensibilidad está mediada fundamentalmente por Acs de la clase IgE. La unión entre las IgE fijadas en la superficie de las células cebadas y el alérgeno (Ag que desencadena la reacción de hipersensibilidad) origina una señal que se traduce en la liberación de mediadores vasoactivos, tales como la histamina, la serotonina, la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A), las prostaglandinas y los tromboxanos, entre otros.

Dichas sustancias suelen producir en su entorno fenómenos inflamatorios y sintomatología inmediata, que en algunas formas de presentación clínica pueden ser muy graves.⁷

1.1. Manifestaciones clínicas. Es un cuadro clínico generalizado, que se observa tras la inyección de sustancias frente a las que el individuo estaba previamente sensibilizado (penicilina y otros fármacos, sueros heterólogos, veneno de insectos, picaduras).

La sintomatología se centra en el árbol respiratorio (laringe y bronquios), con edema laríngeo y de glotis, así como dificultad respiratoria por bronco-constricción, que reproduce un cuadro asmático. Suelen existir otras manifestaciones como prurito y eritema generalizado. La intensidad del cuadro está en relación con el grado de respuesta individual, la dosis y la vía de entrada del Ag.⁷

1.2. Cuadros atópicos. Son cuadros clínicos más localizados, que se observan tras el contacto de sustancias frente a las que el individuo está sensibilizado. Dichas sustancias son transportadas por el aire y por alimentos preferentemente. Entre los antígenos diseminados por el aire, destacan los pólenes (fiebre del heno), los pelos y plumas de diversos animales y el polvo doméstico; este último tiene poder alergenizante, debido al contenido de grumos fecales de un ácaro (*Dermatophagoides pteronyssinus*).

La inhalación de estos alérgenos en personas sensibilizadas produce cuadros como rinitis, conjuntivitis, sinusitis y cuadros asmáticos agudos y crónicos. Los alérgenos alimentarios pueden ser variados, e incluir: mariscos, moluscos, pescado (Kütsner, uno de los descubridores de la transferencia pasiva en la hipersensibilidad tipo I, era alérgico al pescado cocido pero no al fresco), chocolates, frutos secos, frutas, entre otros.

Las fresas contienen gran cantidad de lectinas, que pueden producir el entrecruzamiento de IgE, desencadenando la degranulación de células cebadas sin que participe directamente un Ag. Los cuadros producidos son variados y constituyen un gran cajón de sastre; entre ellos, se encuentran las urticarias, dermatitis, alergias y el eccema atópico.⁷

2. Hipersensibilidad de tipo II (Citotóxica)

El daño tisular producido por este tipo de reacción es consecuencia de la unión de Ac de la clase IgG o IgM a antígenos situados en la superficie de células. La consecuencia de dicha unión es la activación de sistemas humorales, principalmente el sistema complemento, y celulares. Como en todas las reacciones de hipersensibilidad, se precisa la exposición previa al Ag y el tiempo necesario para que se produzcan los Acs que ponen en marcha esta reacción de hipersensibilidad.

El resultado de este tipo de reactividad es la destrucción de las células diana (células portadoras de determinantes o haptenos específicos) por fagocitos o citotoxicidad mediada por Acs, así como histólisis y trastornos inflamatorios derivados de la activación del sistema complemento. La consecuencia final es la lesión histológica en determinados tejidos o células, en los que cabe identificar los antígenos implicados en este tipo de respuesta.⁷

2.1. Manifestaciones clínicas. Clásicamente, se reconocen síndromes clínicos en los que la diana de la reacción hipersensible son las células sanguíneas. En las reacciones transfusionales, los Acs frente a los Ags del sistema ABO se producen en condiciones naturales, sin que haya contacto previo con hematíes de otros individuos.

La transfusión de sangre de un grupo distinto produce una reacción inmediata, cuya gravedad se debe a que los Acs implicados son de la clase IgM, muy eficaces para aglutinar, activar el complemento y curar hemólisis intravascular. Algunos fármacos (penicilina, quinina, sulfamidas, metildopa) pueden producir alteraciones, en determinados individuos, o desencadenar fenómenos de hipersensibilidad por auto-Acs contra las plaquetas y hematíes por activación del sistema del complemento.

Los fenómenos de hipersensibilidad también aparecen en el rechazo inmediato del injerto, generalmente debido a grandes incompatibilidades, y en ciertas enfermedades autoinmunitarias.⁷

3. Hipersensibilidad de tipo III (Por complejos inmunitarios)

En este tipo de hipersensibilidad, la unión de un Ag soluble con Ac específicos de clase IgG produce inmunocomplejos, que se depositan en los vasos sanguíneos y membranas basales. Dichos inmunocomplejos inducen la activación del complemento, con liberación de péptidos con actividad citotóxica y anafilotóxica, responsables de la inflamación y el daño tisular.

Las reacciones de hipersensibilidad mediadas por inmunocomplejos pueden incluirse, desde un punto de vista conceptual, en dos grandes grupos: en los denominados fenómenos tipo Arthurs, los inmunocomplejos se producen en

exceso de Acs precipitantes, mientras que en los fenómenos de hipersensibilidad tipo enfermedad del suero se producen en exceso de Ags.

Las consecuencias fisiopatológicas tienen también ciertas diferencias, en general los complejos formados en exceso de Ags o de Acs son menos tóxicos que los formados en la zona de equivalencia de la reacción antígeno-anticuerpo.⁷

3.1. Manifestaciones clínicas. La enfermedad de los granjeros o “el pulmón del granjero” y la “enfermedad de los cuidadores de palomas” están producidas por inmunocomplejos en exceso de Acs cuyo resultado es la aparición de neumonitis y alveolitis en el lugar del depósito de los inmunocomplejos.

En la glomerulonefritis postestreptocócicas, la endocarditis bacteriana, el paludismo, la tripanosomiasis africana, el dengue, las fiebres hemorrágicas y la hepatitis, producen frecuentemente fenómenos de hipersensibilidad tipo III en exceso de antígenos solubles, con depósito de inmunocomplejos solubles circulantes en los capilares de ciertas zonas y membranas basales de la piel, articulaciones y riñones con tendencia a un fenómeno más generalizado.⁷

4. Hipersensibilidad de tipo IV (Celular)

Este tipo de hipersensibilidad se ha denominado también retardada ya que, a diferencia de las otras, tarda más de 12 horas en aparecer. Al contrario que en los tres tipos anteriores, en los que los Acs actúan como desencadenantes de los fenómenos de hipersensibilidad (IgE, citotóxica-anticuerpo dependiente de inmunocomplejos), en ésta los factores implicados son linfocitos T activados.

Estos linfocitos T, previamente sensibilizados por un contacto anterior con el antígeno, al ponerse en contacto de nuevo con él producen una respuesta inflamatoria y daño tisular que suele manifestarse 24-48 horas después y durante algunos días, como infiltración de células mononucleares con induración tisular.⁷

4.1. Manifestaciones clínicas. Este tipo de hipersensibilidad es responsable de algunos procesos fácilmente identificables, como ocurre con la dermatitis por contacto, que se caracterizan por la aparición de eccema en los lugares de contacto con el alérgeno (hipersensibilidad por contacto). Los antígenos implicados con mayor frecuencia son haptenos, formados por proteínas y metales, como níquel o cromo, y componentes del caucho.

En otros casos, las reacciones de este tipo se utilizan con fines diagnósticos; es el caso de la reacción a la tuberculina, en la que participan como presentadores, además del macrófago, las células de Langerhans de la epidermis. La hipersensibilidad observada en la reacción granulomatosa es la más importante desde el punto de vista clínico, ya que es responsable de muchos de los efectos

patológicos en enfermedades infecciosas en las que hay una respuesta mediada por células T.⁷

5. Sustancias o elementos de uso odontológico que pueden ser alérgenos

En algunos individuos los anestésicos actúan como alérgenos, así como ciertos antimicrobianos específicos, los antisépticos y los desinfectantes, los compuestos con dipirona, los colorantes, los guantes o la goma del dique de látex y los acrílicos entre otros. Las respuestas pueden ser de tipo I, tipo III y tipo IV. Por este motivo cuando se realiza la historia clínica es importante averiguar si hay antecedentes de alergia, ya sean personales o familiares.⁹

Hay sustancias de composición química simple que en un momento determinado actúan como alérgenos y son identificados como haptenos, se transforman en antígenos completos al combinarse con las proteínas del hospedero pudiendo inducir alergia respiratoria o cutánea, con síntomas como disnea, urticaria, edema, erupciones que van desde el eritema escarlatiniforme hasta la dermatitis exfoliativa. En la práctica odontológica podemos encontrar pacientes hipersensibles a la: procaína, las resinas acrílicas, el mercurio, la aspirina, los salicilatos, la benzocaína, la lidocaína, el ácido pícrico, el níquel, el cobalto, el mercurocromo, el alambre de acero inoxidable, las sulfamidas, la codeína, el meprobamato, la neomicina, la tripsina, los bromuros, los yoduros, la tirotricina, entre otros.

Las manifestaciones alérgicas bucales suelen ser: edema, erupción vesiculosa, gingivitis, glositis, queilitis y erosión. Hay que tener presente que estas alteraciones bucales no siempre se deben a reacciones alérgicas. En muchos casos se trata del efecto de sustancias cáusticas como el eugenol, el fenol, el copolímero líquido del metil-metacrilato y otros, que son consideradas como quemaduras.²

También puede tratarse de la irritación mecánica causada por una dentadura mal ajustada, una obturación de amalgama, una corona o un aparato protésico mal pulidos, un diente fracturado, en fin, circunstancias que pueden dar lugar a confusiones en la etiología de las alergias.

Para diagnosticar acertadamente un problema de hipersensibilidad a un material determinado puede hacerse lo siguiente:

1. Suspender el uso o la administración de la sustancia sospechosa y ver si desaparecen los signos clínicos.
2. En el caso de un aparato protésico removible o una dentadura, revisarlo y volver a colocarlo, previa corrección de zonas ásperas o irritantes.

3. Lo más confiable y definitivo de todo: Hacer las pruebas inmunológicas respectivas, para la detección de IgE citotrópica y las pruebas cutáneas. Tratándose de materiales dentales, Nolte menciona como más determinante la prueba de contacto con las mucosas bucales. ¹³

6. Interacción antígeno-anticuerpo

La interacción, si ocurre en la superficie del basófilo, célula cebada, linfocito o cualquiera de los demás componentes de la gama de células descritas, tal vez desencadene la liberación de mediadores. La activación de los sistemas de amplificación como cinina o complemento por la interacción antígeno-anticuerpo o un mecanismo secundario también provoca la generación de mediadores con actividad biológica. Los mediadores primarios y secundarios provocan cambios fisiopatológicos por medio de mecanismos que incluyen la contracción de músculo liso vascular y en otros sitios, quimiotaxis de células inflamatorias y activación o inhibición de la secreción a partir de células inflamatorias. ¹⁴

En forma esquemática puede decirse que las circunstancias o factores siguientes al parecer determinan la importancia relativa del mediador y, por ende, la naturaleza de la reacción en todo momento dado:

- El carácter fisicoquímico y biológico y las cantidades de los reactivos inmunitarios que participan en el suceso.
- Capacidad del mediador local (o su precursor) para atraer células hacia la lesión inmunitaria o inflamatoria.
- Tipos y cantidades relativas de mediadores activos que se encuentran en la zona de la lesión.
- Aparición local de mediadores a partir de una reserva preexistente o existencia de precursores o sustratos que pueden originar los principios activos.
- Disponibilidad local de las enzimas apropiadas u otros mecanismos necesarios para esta activación.
- Eficiencia relativa del mediador liberado en forma primaria en la movilización de otra sustancia activa.
- Factores como posibilidad de difusión, ritmo de inactivación del mediador, y cercanía de las células blanco al sitio de liberación o activación.
- Estado funcional de estas células blanco y sus receptores específicos para mediador.

- Potencia relativa del mediador liberado en forma primaria en la sensibilización de las células blanco al efecto de la sustancia movilizada en forma secundaria.

- Persistencia de las manifestaciones: el número de sustancias activas que participan en la reacción aumenta con el paso del tiempo, y la importancia relativa de cualquiera de esas sustancias varía según la fase a la que ha llegado la reacción. ¹⁴

F. COMPOSICIÓN DE LOS COMPOSITOS

Las resinas sintéticas se incluyen como materiales de restauración porque son insolubles, estéticas, insensibles a la deshidratación, económicas y relativamente fáciles de manejar. Fueron introducidas a finales de los años cuarenta y principios de la década de los 50's y parcialmente reunieron los requisitos de materiales estéticos y durables para dientes anteriores.

Para resolver las deficiencias causadas por la alta contracción de polimerizado y elevado coeficiente de expansión térmica se agregaron partículas inertes como relleno para reducir el volumen de las resinas compuestas.¹⁵

El Dr. Rafael L. Bowen publicó un trabajo en 1963, patentado un año antes, por el cual se le denomina el "padre de las resinas compuestas".

1. Formulación. Las fórmulas de resinas compuestas poseen tres componentes fundamentales:

1.1. Matriz orgánica. La molécula de Bowen para su resina compuesta de naturaleza híbrida acrílica-epóxica, en donde los grupos reactivos (oxiranos) terminales se reemplazan por grupos metacrílicos, molécula conocida como Bis-GMA. Esta molécula de acuerdo con Bramen posee características notables:

1.1.1. El núcleo de bisfenol A. Este núcleo químico se encuentra presente en muchos plásticos de alta resistencia tales como policarbonatos y polisulfonas, polímeros termoplásticos, así como en termoestables tales como las epóxicas.

1.1.2. Grupos terminales metacrílicos. Los cuales pueden ser polimerizables por los métodos anotados de peróxido de benzoilo como iniciador y los grupos activadores.

1.1.3. Los grupos hidroxílicos. Estos grupos inducen la unión por el hidrógeno, constituyéndose en un material de alta viscosidad.¹⁶

1.2. Refuerzo. La fase inorgánica adicionada a la matriz de los polímeros, permitirá en alta concentración aumentar las características de resistencia compresiva, tensional, aumento de la dureza y resistencia a la abrasión, disminución del coeficiente de expansión térmica, así como la de la contracción volumétrica de polimerización.

De acuerdo con los sistemas de resinas el refuerzo inorgánico puede oscilar entre 50% hasta un 84%. Dentro de los materiales usados como refuerzo podemos mencionar: cuarzo fundido, vidrio de aluminio-silicato, vidrio de boro-silicato, silicatos de litio, silicatos de aluminio-fluoruros de Ca, vidrio de estroncio, vidrio de Zn y zirconio.

1.2.1. Características del refuerzo. Forma de partícula: en general se usan diferentes tamaños de partículas, aun cuando algunos sistemas comerciales utilizan partículas muy finas como la de micropartícula, y otros tamaños grandes, o híbridas en cuanto a tamaño de partículas. En el caso de que se requiera radio-opacidad se adiciona vidrio de Bario F, estroncio o lantano.¹⁶

1.3. Agente de unión. Para que una sustancia utilizada como refuerzo, actúe como tal, es necesario que dicho refuerzo tenga unión química a la sustancia a la cual va a reforzar. Para facilitar la unión entre 2 fases completamente diferentes químicamente, la orgánica o de polímeros y el refuerzo inorgánico se utilizan los agentes de unión. Esta unión debe ser fuerte, de lo contrario se producirá el desprendimiento de las partículas de vidrio y la penetración de humedad en la interfase.

El agente de unión más efectivo y de uso actual es el metacril-oxi-propil-trimetoxisilano. Los dobles enlaces de esta molécula permiten fácil unión a los monómeros metacrílicos, mientras las fracciones sí reaccionan con el grupo inorgánico de refuerzo constituyéndose así en un verdadero puente de unión.

En la práctica dicho agente de unión es pintado en las partículas de vidrio. Las mejoras logradas para las resinas compuestas son realmente significativas tanto por el refuerzo como por la molécula misma, que de acuerdo con Phillips, el peso molecular del Bis-GMA es 512, comparativamente con la molécula de metacrilato de metilo cuyo peso es solo 100.¹⁶

2. Ventajas en el uso de este tipo de composites

- La contracción de polimerización es mucho menor que la experimentada por las resinas de metacrilato de metilo, ya que en la molécula híbrida el grupo acrílico es solo una pequeña parte de la gran molécula.
- No es volátil
- La reacción exotérmica de polimerización es baja.
- El tamaño de la molécula y su poca movilidad disminuye la posibilidad de penetración, en los túbulos dentinarios, siendo así menos irritante.
- Este co-polímero es más resistente, y de mejores propiedades físicas que los correspondientes a las resinas acrílicas, siendo de naturaleza termoestable.

La alta viscosidad del monómero requiere la formulación de un diluyente, el cual es el glicol dimetacrilato; Bowen ha propuesto la información de nuevos comonómeros, teniendo en cuenta que la molécula de BisGMA no posee una completa estabilidad de color, razón por la cual se hace necesario la adición de estabilizadores de color (sustancias que absorben la luz U.V), además de su alta viscosidad y dificultad de purificación.¹⁷

3. Sistemas de polimerización

El fotopolimerizador puede ser definido como un instrumento capaz de generar y transmitir con alta intensidad una luz azul, idealmente con una longitud de ondas variando entre 400 y 550 nm, designada, específicamente, para la polimerización de materiales dentales sensibles a la luz visible. Los aparatos varían mucho en la forma y número de dispositivos, sin embargo, una unidad debe poseer por lo menos tres de los siguientes componentes básicos:

- Una fuente de energía luminosa (lámpara halógena).
- Un filtro selector de la faja de la longitud de onda transmitida.
- Un conductor de luz para la aplicación de la luz en el área deseada, que puede variar entre un asta rígida de fibras ópticas, un alambre flexible de fibras ópticas o un alambre de vía líquida.

Estos tres componentes son, sin duda alguna, los principales controladores del potencial de polimerización del aparato.³ Los sistemas iniciadores son a base de peróxido de benzoilo y un activador que puede ser amina terciaria o un derivado del ácido sulfinico para-tolildieta-nolamina.¹⁶

Los materiales fotocurados tienen ventajas significativas porque el operador puede completar la inserción y el modelado después que se ha iniciado el curado. Sin embargo, cuando el curado se inicia, bastan 40 segundos de tiempo del curado para capas de 2 mm de espesor. Otras ventajas de los sistemas de fotopolimerizado es que no son sensibles a los inhibidores de oxígeno como los sistemas de autocurado. Sin embargo, este tiene algunas limitaciones con los compuestos fotocurados: Primero, tienen que colocarse por capas hasta dar volumen de espesor de 2 mm. Esta forma de colocar restauraciones muy grandes, como restauraciones clase II, pueden tomar un tiempo considerable. Otros inconvenientes incluyen:

- La tendencia a contraerse hacia la fuente de luz, resultando un desajuste de la región marginal localizado más allá de la lámpara.
- Los factores de complicación asociados a la lámpara.¹⁶

3.1. Principales problemas relacionados a una inadecuada polimerización

3.1.1. Insuficiente retención de la resina al esmalte, debido a la falta de las prolongaciones (tags) resinosas.

3.1.2. Riesgos mayores de agresión pulpar, debido a las características tóxicas del monómero no polimerizado.

3.1.3. Cambio de coloración del material, debido al acelerador que no reaccionó por completo y a la absorción de agua que posee agentes colorantes disueltos en ella.

3.1.4. Disminución de las propiedades mecánicas del material, con desgaste pronunciado en el caso de las resinas compuestas.³

3.2. Características deseables de un fotopolimerizador

- Excelente potencial de polimerización (intensidad de la luz en la franja de 420-500 nm).
- Punteras ópticas que puedan ser esterilizadas y sean de fácil limpieza.
- Variedad de punteras ópticas intercambiables, con diferentes diámetros, curvaturas y longitudes.
- Poco o ningún calentamiento cuando sea usado.
- Cordones resistentes a la fractura por doblamiento y caída.
- Alternativa de diferentes tiempos de polimerización.
- Leve y fácil manejo.
- Fácil mantenimiento (cambio de lámpara, filtros, entre otros).
- Costo razonable.
- Silencioso.³

4. Resinas compuestas

La historia de la evolución de las resinas compuestas la podemos apreciar en la Tabla 4.

Tabla 4. Resumen histórico

| | |
|------|--|
| 1941 | Sistema iniciador peróxido-amina |
| 1950 | Resinas acrílicas |
| 1962 | Monómero de Bowen |
| 1963 | Primer compuesto de macrorelleno (cuarzo) |
| 1970 | Sistema iniciado por luz UV para uso odontológico |
| 1974 | Introducción de los microrellenos |
| 1977 | Primer microrelleno para uso en dientes anteriores |
| 1977 | Primer compuesto curado por luz visible |
| 1980 | Primer híbrido |
| 1982 | Compuesto para incrustaciones |
| 1983 | Macrorellenos altamente cargados para uso odontológico |
| 1984 | Compuestos microrellenos radioopacos |
| 1996 | Resinas compuestas fluidas |
| 1998 | Resinas compuestas empacables |

(Tomada de: Biomateriales dentales. Dr. José Luis Coya Matera.

Ed. Amolca. 1ª edición. 2004.p.p 233).¹⁷

Las resinas compuestas se utilizan como material de obturación en dientes anteriores y posteriores temporales o permanentes, dientes fracturados, erosiones, recubrimiento de dientes moteados o pigmentados, cementación de brackets de ortodoncia, cementación de puentes “Maryland”, incrustaciones “onlay”, selladores de fosetas y fisuras, reconstrucción de muñones, elaboración

de coronas y puentes fijos, carillas de dientes anteriores, base de obturaciones, base de prótesis.¹⁷

4.1. Clasificación de las resinas compuestas. Puede hacerse en varias formas: por la época de aparición, la cual indica además los avances respectivos particularmente en las clases de refuerzos utilizados o los tipos de co-monómeros. De acuerdo con esta clasificación tenemos en este momento seis generaciones de resinas compuestas.¹⁶

4.1.1. Clasificación cronológica

4.1.1.1. Primera generación. Las primeras resinas compuestas aparecidas en el comercio se caracterizaron por una fase orgánica compuesta por Bis-GMA (formula de Bowen) y un refuerzo en forma de esferas y prismas de vidrio en un porcentaje del 70%. Este refuerzo de tamaño de partícula grande: macropartícula de 8-10 micrómetros. En la actualidad no se cuenta con productos comerciales de esta generación. (Tabla 5).

Tabla 5. Marcas comerciales y tipo de polimerización

| | | |
|---------|-------------------|------------------------|
| Concise | 3M | Polimerización química |
| Adaptic | Johnson & Johnson | Polimerización química |

(Tomada de: Biomateriales odontológicos de uso clínico.

Humberto José Guzmán. 3ª edición. Ecoediciones. 2003. p.p 196).

¹⁶

4.1.1.2. Segunda generación. Fase orgánica o de polímeros se aumenta al 50% y al 60%, el porcentaje de refuerzo de vidrio en forma proporcional. Es la generación de las resinas de micropartícula. (Tabla 6). El tamaño de partícula del material del refuerzo es de 0.04 micrómetros. Este factor permite un excelente pulimento, imitando el esmalte dentario.

Tabla 6. Diferentes tipos de composites

| | | | |
|----------------|----------|------------------------|-----|
| Isopast | VIVADENT | Polimerización química | (Q) |
| Silar | 3M | Polimerización química | (Q) |
| Silux | 3M | Fotocurado | (F) |
| Helio-progress | VIVADENT | Fotocurado | (F) |

| | | | |
|------------------------|-------------------|--------------------|-----------|
| Durafill-VS | HERAEUS KULZER | Renamel | COSMEDENT |
| Filtek-a-110 | 3M DENTAL | Amelogen Microfill | ULTRADENT |
| Virtuoso Sculptable | DEN MAT | Heliomolar R.O. | VIVADENT |

(Tomada de: Biomateriales odontológicos de uso clínico.

Guzmán, HJ. 3ª edición. Ecoediciones 2003. p.p 196).¹⁶

4.1.1.3. Tercera generación. Corresponde a la de los híbridos, en donde se involucran en la fase inorgánica diferentes tamaños de partícula micro y partícula pequeña. (Tabla 7).

Tabla 7. Tipos de resinas de Tercera Generación

| | | | |
|------------|-------------------|------------------------|-----|
| Miradapt | Johnson & Johnson | Polimerización química | (Q) |
| Prisma-Fil | L.D-CAULK | Fotocurado | (F) |
| Valux | 3M. CO | Fotocurado | (F) |
| Estilux H. | KULZER | Fotocurado | (F) |

(Tomada de: Biomateriales odontológicos de uso clínico.

Guzmán HJ. 3ª edición. Ecoediciones 2003. p.p 196).¹⁶

4.1.1.4. Cuarta generación. Corresponde al grupo de resinas compuestas, las cuales viene en alto porcentaje de refuerzo inorgánico con base en vidrios cerámicos y vidrios metálicos. (Tabla 8). Son las resinas compuestas para posteriores:

Tabla 8. Resinas compuestas para posteriores

| | |
|------------|----------|
| Herculite | KERR |
| P30 | 3M |
| Heliomolar | VIVADENT |
| P-50 | 3M |
| Estilux | KULZER |
| Ful fil | CAULK |

(Tomada de: Biomateriales odontológicos de uso clínico. Guzmán HJ. 3ª ed. Ecoediciones 2003. p.p 196).¹⁶

Esta generación ha sufrido una evolución dentro del marco de las resinas compuestas de VI generación, mejorando notablemente sus propiedades.¹⁶

4.1.1.5. Quinta generación. Resinas compuestas para posteriores. Técnica indirecta procesada con calor y presión, o combinaciones con luz, calor, presión. Cronológicamente esta generación desaparece, para ser reemplazada por las formulaciones de resinas compuestas para técnica indirecta, denominadas como cerómeros.

4.1.1.6. Sexta generación. Son resinas compuestas contemporáneas. La evolución de los diferentes sistemas ha desembocado una nueva generación con formulación de polímeros reforzados con características mejoradas en términos de propiedades físico-mecánicas y excelente estética.

En forma genérica se le denomina **resinas compuestas híbridas**, por estar conformadas por grupos poliméricos (fase orgánica) reforzados por una fase inorgánica de vidrios de diferente composición y tamaño, cuyo porcentaje puede llegar a constituir

El 60% o más del contenido total, con tamaños de partículas que oscilan entre 0.6 y 1 microméetro, incorporando sílice coloidal con tamaño de 0.04 micrómetros.¹⁶

Características especiales de esta generación

- Gran variedad de colores y capacidad de mimetización con la estructura dentaria
- Estabilidad de color duradera
- Selección adecuada del color mediante las guías de colores Vita o Chromascop
- Menor contracción de polimerización
- Baja absorción de agua
- Excelentes características de pulimento y texturización
- Abrasión y desgaste muy similar al experimentado por las estructuras dentinarias
- Coeficiente de expansión térmica bastante cercano al de la estructura dentaria

- Formulas de uso universal tanto para el sector anterior como para restauraciones en posteriores
- Diferentes grados de opacidad y translucidez en diferentes matices (colores), lo cual asegura máxima estética
- Características de fluorescencia y opalescencia.¹⁶

4.2. Composición general de las resinas compuestas (Tabla 9).

| Monómero | Dimetacrilato aromático (BIS-GMA) |
|-------------------------|--|
| Diluyente | Monómero (metacrilato de metilo) |
| Activadores | Térmicos Químicos Fotoquímicos Luz ultravioleta Luz visible |
| Iniciadores | Resinas termocurables Peróxido de benzoílo Resinas autocurables Peróxido de benzoílo/amina Resinas fotocurables Para luz ultravioleta Benzofenonas Para luz visible Cetonas aromáticas |
| Relleno | Silicato Dióxido de silicio |
| Tratamiento del relleno | Agentes de enlace Vinilo silano Gamma metacriloxipropilsilano |

| | | |
|-----------------------------|---|--|
| Inhibidores estabilizadores | o | Quinona (hidroquinona) Éter monometílico de la hidroquinona |
| Material radioopaco | | Fluoruro de bario |
| Pigmentos | | |

(Tomada de: biomateriales dentales. Dr. José Luis Coaya Matera. Ed.Amolca. 1ª ed. P.p 234). ¹⁷

5. Resinas compuestas fluidas (Flow-Resins).

Las nuevas formulaciones de resinas compuestas fluidas, poseen la característica de baja viscosidad y capacidad de humectar o mojar diferentes sustratos. Esta característica les otorga aplicaciones clínicas de gran utilidad:

- Sellador de fosetas y fisuras de alta resistencia al desgaste y abrasión
- Restauración preventiva
- Restauración para la clase III y pequeños defectos estructurales
- Restauración en caso de abfracción cervical

- Como liner cavitario en combinación con restauración en resina compuesta en posteriores
- Sellar pequeños defectos marginales
- Cementante de carillas veneers

Las resinas Flow, aparecen a fines del año 1996 y poseen una fórmula similar a las resinas compuestas contemporáneas, pero con un % menor de carga de vidrio y en consecuencia una viscosidad baja o fluida. ¹⁶

6. Solventes

6.1. Humedad. La naturaleza húmeda del sustrato dentinario, ha sido uno de los principales inconvenientes para el desarrollo de las nuevas técnicas adhesivas, ya que la mayoría de las resinas que existían tenían carácter hidrofóbico. La búsqueda de una mayor penetración en el sustrato dentinario intentando aprovechar precisamente esa presencia de agua llevó al desarrollo de resinas hidrofóbicas y con ellas a la descripción de la técnica húmeda por Kanca y Gwinnett en 1992.

Esta técnica trata de aprovechar el agua, como elemento que mantiene las fibras de colágeno erguidas, para conseguir una mejor imbricación entre colágeno y resina. ¹⁸

6.2. Tiempo. Es uno de los factores más importantes para conseguir una adecuada adhesión y es un factor olvidado en la mayoría de las

publicaciones. Para que se produzca una buena impregnación del colágeno y unos "tags" de longitud adecuada es necesario que el adhesivo esté colocado el tiempo suficiente sobre el sustrato sin que lo sequemos o lo polimericemos. La mayoría de fabricantes de adhesivos recomiendan unos 15 segundos para conseguir que estos interactúen adecuadamente con el sustrato.

La técnica húmeda parece la más adecuada actualmente para conseguir los mejores resultados en lo que a fuerza adhesiva se refiere, pero esta técnica no está exenta de inconvenientes que derivan fundamentalmente de su complejidad técnica y en concreto de la dificultad que supone mantener el equilibrio hídrico correcto.¹⁸

La superficie dentinaria en técnica húmeda debe estar ni seca ni mojada sino húmeda y además esta humedad debe estar homogéneamente repartida por toda la superficie y esto es claramente imposible pues, suponiendo que existiera una definición objetiva de lo que es húmedo (que no existe) necesitaríamos cavidades ideales sin rincones para conseguir una distribución uniforme del agua.

El exceso o defecto de humedad tienen gran importancia en el resultado final de nuestra capa híbrida y en la nanofiltración que se produce a través de la misma. En el equilibrio hídrico van a tener gran importancia el aislamiento que realicemos sobre la pieza dental a tratar y el vehículo que presenta el adhesivo para penetrar en el colágeno, es decir el solvente.¹⁸

En resumen van a influir sobre la calidad de nuestra capa híbrida la técnica, el aislamiento y el solvente del adhesivo.

La humedad que llega a nuestro sustrato dentinario una vez tratado proviene del aporte externo que nosotros hacemos al lavar el ácido y de los túbulos dentinarios que presentan un flujo continuo positivo de fluido dentinario debido a la presión hidrostática positiva de la cámara pulpar.

Si secamos en exceso la superficie dentinaria las fibras colágenas se colapsan y el adhesivo no es capaz de infiltrar hasta la dentina mineralizada si por el contrario dejamos la superficie dentinaria con exceso de humedad se produce el fenómeno de sobremojado y el adhesivo se disuelve y no adquiere la consistencia adecuada, además se forman en el espesor de la capa híbrida acúmulos de agua en forma de gota que no se infiltran por resina, son los llamados cuerpos hibroides.¹⁸

En estos fenómenos influye de manera crucial el solvente que presente nuestro adhesivo. Hay tres solventes en los adhesivos comercializados actualmente:

6.3. Acetona. Es un solvente que se evapora con mucha facilidad y consigue eliminar por evaporación el exceso de agua si este no es muy importante, es el solvente ideal en condiciones de exceso de agua. Sin embargo es incapaz de refloatar las fibras colágenas colapsadas cuando el sustrato está más seco. Es el peor solvente en situaciones de dentina seca.

6.4. Agua. Es lo mismo que encontramos sobre la superficie dentinaria, funciona mal en situaciones de exceso de agua, pero es el mejor en casos de dentina seca ya que es el único que ha demostrado ser capaz de refloatar las fibras de colágeno y por tanto es el único útil en dentina seca.

6.5. Etanol. Es un alcohol y por tanto bastante volátil pero no tanto como la acetona, su comportamiento es intermedio entre los dos anteriores. Por otro lado hay adhesivos que llevan mezclas de dos o tres de estos solventes y por ello cada adhesivo va a tener distinto comportamiento.

Otro inconveniente es el almacenamiento de estos materiales que es más delicado cuanto más volátil es el solvente. Si dejamos abierto el bote de adhesivo durante la aplicación del mismo se va evaporando el solvente y la composición del adhesivo va variando desde que estrenamos el bote a las últimas aplicaciones que hacemos con el, esto es más importante en los que llevan acetona como solvente.

18

Hay que conocer también como debemos eliminar el solvente de la superficie dentinaria para que quede solo la resina infiltrando al colágeno. Se hace por evaporación pero esta hay que realizada de manera que no desplacemos el adhesivo de la superficie es por ello que los fabricantes recomiendan secar desde una cierta distancia de manera que el chorro de aire de nuestra jeringa no incida directamente sobre la dentina.

También es importante aplicar en muchos casos varias capas de adhesivo para que no queden zonas secas sin infiltrar y para que el grosor de la capa de adhesivo sea suficiente. Todas estas complicaciones técnicas hacen que la capa híbrida pueda ser origen de filtraciones (nanofiltración) que como describió Sano y estudiaron con detalle Tay Armstrong falla a dos niveles cuando sometemos la capa híbrida a pruebas de esfuerzo:

- En la zona de la capa híbrida más próxima a la dentina, lo que se podría achacare a un defecto en la penetración del adhesivo que deja sin proteger la zona más profunda de las fibras colágenas, también se podría achacar a la degeneración del colágeno pues este tipo de fallo ocurre en las muestras testadas a partir de 180 días.
- En la zona alta de la capa híbrida, próxima a al resina compuesta. En esta zona es donde se concentran las fibras colágenas y se reduce la proporción de resina adhesiva y aumenta la del colágeno.¹⁸

Todos los errores técnicos de esta técnica húmeda, han sido estudiados ampliamente por Frankenberger en un interesante artículo en el que provoca intencionadamente alteraciones del la cantidad de agua presente en distintos momentos del proceso adhesivo lo que le sirve para justificar la necesidad de un correcto aislamiento para controlar estas situaciones.

Otros autores insisten en esta necesidad y lo demuestran contaminando intencionadamente con sangre el proceso de adhesión. Observan que cuando más se reducen las fuerzas de adhesión es si la contaminación con sangre se produce en el momento que las fibras de colágeno ya están expuestas y en segundo lugar tras la aplicación del primer, esto último se soluciona aplicando una nueva capa de primer.

No influye la contaminación con sangre tras el grabado ácido si luego se va a proceder a la desproteinización.¹⁸

Dentro de estos aspectos técnicos de colocación del adhesivo parece tener también relevancia la manera de colocar el adhesivo. Si atendemos a los estudios de Frankenberger el esmalte grabado es una estructura de delicadas espículas muy frágiles y con una importante energía superficial que va a hacer que sea fácil de impregnar y no conviene maltratar con una aplicación violenta del adhesivo, mientras que la superficie dentinaria queda cubierta de una densa capa de elásticas fibras de colágeno que admiten una cierta manipulación que va a mejorar la impregnación adecuada de la "alfombra" colágena como ya defendió Van Meerbeeck .

Por otro lado en el mercado existen dos tipos de aplicadores para adhesivos, unos más rígidos con largas cerdas de plástico y otros con un delicado pompón de fibras suaves como los utilizados en endodoncia que nos parece más adecuado para movilizar las fibras colágenas de la superficie dentinaria. Resumiendo, debemos usar aplicadores delicados, simplemente acercar el adhesivo al esmalte y restregar de forma suave y repetida la superficie dentinaria para conseguir la mejor impregnación de la superficie dental.¹⁸

En la mayoría de los productos que usamos el solvente es un mero vehículo del producto pero en los sistemas adhesivos este es uno de los componentes fundamentales para conseguir una adhesión adecuada ya que es fundamental para conseguir una adecuada capa híbrida. Por otro lado los solventes muy volátiles como la acetona o el etanol pueden tener problemas en su manipulación por que si dejamos abierto el bote de adhesivo se evaporan con facilidad y la proporción resina solvente se altera y con ella las propiedades del producto. Es por ello que se están desarrollando nuevos adhesivos en botes monodosis. Los solventes que utilizan nuestros adhesivos son agua, etanol y acetona.¹⁹

G. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El principal problema al utilizar resinas para uso dental, en el esmalte y la dentina de seres humanos es la sensibilidad que se puede provocar en el tejido pulpar, sin embargo aún con las medidas ideales es posible que el contacto del composite fotopolimerizable de la marca MEDENTAL y la mucosa puede dar como consecuencia una reacción de tipo “alérgica”, siendo una alteración en la capacidad reactiva de un organismo al ponerse en contacto más o menos íntimo con ciertas sustancias, las cuales se denominan alérgenos.

En la actualidad los odontólogos utilizan las resinas como tratamiento restaurativo; en ocasiones las características anatómicas o habilidades del profesional impiden el aislado absoluto con dique de hule, lo cual trae como consecuencia la contaminación al colocar la restauración, así como la posibilidad de irritación por el contacto accidental con la mucosa bucal. Por ello es importante establecer ¿Qué tipo de reacción se puede desencadenar en la mucosa bucal al estar en contacto con el composite al momento de ser colocada?

H. JUSTIFICACIÓN

Por lo anterior es necesario, realizar un estudio de hipersensibilidad clínico a la resina fotopolimerizable de la marca MEDENTAL que permita establecer que este composite causa irritación en los tejidos blandos y que tipo de respuesta se encuentra. De esta forma se podrá hacer del conocimiento de los profesionistas del área los cuidados que deben de tener al momento de la colocación de los mismos.

I. HIPÓTESIS

La resina fotopolimerizable de la marca MEDENTAL causa irritación en la piel de Conejos blancos de la raza Nueva Zelanda al estar en contacto.

J. OBJETIVOS

1. Objetivo general

Establecer la presencia de irritación y tipo de respuesta clínica que ocasiona la aplicación de un composite de marca comercial (MEDENTAL) sobre la superficie cutánea en un modelo experimental (Conejo blanco de Nueva Zelanda) en cinco aplicaciones, por un periodo de 20 días a diferentes intervalos de tiempo (1, 24, 48 y 72 horas por aplicación).

2. Objetivos específicos

- Establecer tipo de respuesta clínica que ocasiona la aplicación de un composite de la marca MEDENTAL sobre la superficie cutánea del modelo experimental.
- Determinar la aparición de cambios clínicos en las diferentes zonas de aplicación.
- Determinar a los diferentes intervalos de tiempo (1, 24, 48 y 72 horas por aplicación) la reacción cutánea a la 1ª aplicación en el día 1, 2ª aplicación día 5, 3ª aplicación día 9, 4ª aplicación día 13 y 5ª aplicación día 20.
- Comparar la respuesta obtenida entre las diferentes aplicaciones realizadas.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio

Experimental, observacional.

2. Variables

2.1. Dependientes

- Presencia o ausencia de respuesta inflamatoria
- Manifestaciones clínicas:
 - Formación de eritema
 - No presencia de eritema
 - Eritema leve (poco perceptible)
 - Eritema bien definido
 - Eritema moderado
 - Eritema severo (área roja intensa) con formación de escama
 - Formación de edema
 - No hay edema
 - Edema Leve (poco perceptible)
 - Edema bien definido
 - Edema moderado (1 mm de diámetro)
 - Edema severo (más de 1 mm de diámetro, extendiéndose fuera de la zona de aplicación)

2.2. Independientes

- Edad
- Peso

2.3. Definición de variables

Inflamación:

La inflamación es la reacción, aguda o crónica, de un tejido vascularizado ante una agresión local, ya sea microbiana o de otra naturaleza. Existen los cuatro signos cardinales: rubor (enrojecimiento), tumor (aumento de tamaño), calor y dolor; existiendo también una pérdida de la función.⁷

Según Celsus:

La vasodilatación conduce al rubor.

El aumento de circulación conduce al calor.

La salida de líquido plasmático conduce al tumor.

Dando como resultado el dolor y el proceso inflamatorio.⁷

Respuesta inflamatoria
clínica de tipo aguda: Reacción local ante la presencia de un irritante. Lo primero que se aprecia clínicamente una vez sucedida la irritación del tejido, es el enrojecimiento de la zona (rubor) y posteriormente podemos apreciar el aumento de tamaño (tumor). Este proceso inflamatorio dura horas.⁷

Respuesta inflamatoria
(semanas, clínica de tipo crónica: El término cronicidad implica larga duración meses o años). No hay un límite entre la finalización de la inflamación aguda y la inflamación crónica.
de separación
inflamación aguda y l
inflamación crónica. la iniciación de la

Clínicamente podemos observar enrojecimiento (rubor) y aumento de tamaño (tumor). Para diferenciar clínicamente el proceso inflamatorio crónico del agudo, solamente nos basamos en la duración.⁷

Eritema
Es una reacción aguda de la piel y las mucosas que se caracteriza por presentar lesiones cutáneas eritematosas de tipo vesiculoampollar.²⁰ Reacción de hipersensibilidad diseminada y con reacción tisular centrada alrededor de los vasos superficiales de piel y mucosas.²¹ Se desconoce su etiología, pero hay factores desencadenantes como: herpes, infecciones, fármacos,²² radioterapia, alcoholismo, enfermedades malignas y la vacunación para la hepatitis.²⁰

Eritema leve
(poco perceptible) Es la forma más leve de eritema. Las lesiones cutáneas son muy pequeñas, su duración y distribución es menor que las otras formas. Se presentan lesiones continuamente durante 1 o más años. El aspecto de las lesiones es similar a una erupción vírica diseminada.

Las lesiones desaparecen sin llegar a formar grandes lesiones en <diana>. Hay erosiones focales muy inespecíficas que requieren la presencia de lesiones cutáneas asociadas.²¹

Eritema bien definido

Generalmente se encuentran pocas lesiones en disposición muy diseminada agrupada o también confluyente. Los labios y mucosa bucal (zona anterior de la cavidad bucal) pueden participar.²³

Aparece la lesión cutánea <diana>, <ojo de toro> o <iris>, que se refieren a su aspecto concéntrico de mancha eritematosa, con una fina zona periférica pálida, rodeada por uno o más anillos eritematosos finos adicionales.

Hay una pápula sobreelevada o una pequeña ampolla que se rompe. Cada lesión oscila entre unos pocos milímetros y varios centímetros.²¹

Presenta a menudo recidivas, por lo general tiene un pronóstico bueno bajo terapia adecuada. La resolución se realiza generalmente a las 2 o 3 semanas.²³

Eritema moderado

Es una forma aguda de la enfermedad con afectación de la piel y mucosas. Aparecen las típicas lesiones en <diana>, lo más común de esta forma es la aparición de grandes ampollas en las mucosas y la piel. Las ampollas se rompen rápidamente. Cada lesión oscila entre varios centímetros.²¹

Eritema severo (área roja intensa) formación de escama

Son muy características las costras extensas en los labios. La formación de costras puede facilitar el diagnóstico. Las lesiones siguen los estadios maculoso, ampoloso, pseudomembranoso con esfacelación y curación. Se observa en mucosas bucal y gingival, en lengua, en paladar blando y duro.²²

Las ampollas se rompen produciendo pseudomembranas blanquecinas en las mucosas y lesiones rojizas oscuras con costras en las superficies cutáneas secas, especialmente llamativas en los labios. Las lesiones orales son muy dolorosas.²¹

Edema

Presencia de un exceso de líquido en los tejidos corporales,²⁴ pero se observa con más facilidad en la piel, la evidencia clínica más temprana de edema en la piel, es la presencia del signo del hoyuelo, la producción de la depresión u hoyuelo en la piel, mediante presión sostenida con un dedo. La tumefacción visible de la piel solo se produce cuando se ha coleccionado una cantidad excesiva de líquido.²⁵

Edema Leve

Casi no es perceptible la acumulación de líquido entre los tejidos.²⁴

Edema bien definido

El sitio de acumulación de líquido en el tejido se encuentra bien delimitado.²⁴

Edema moderado

El tamaño de la acumulación de líquido es de aproximadamente 1 mm de diámetro.²⁴

Edema severo

La acumulación de líquido entre los tejidos es de más de 1 mm de diámetro, extendiéndose fuera de la zona de aplicación en donde se aplicó el material en estudio.²⁴

3. Criterios

3.1. Criterios de inclusión

Conejos blancos de Nueva Zelanda, adultos sanos con un peso entre 2.400 y 2.600 Kg.

Conejos del mismo sexo (hembras)

3.2. Criterios de exclusión

Conejos que presenten cambios de comportamiento o salud durante el periodo de observación.

Conejos que no se hayan adaptado a las condiciones del Bioterio.

4. Diseño experimental

Para el presente estudio se emplearon 5 conejos jóvenes, sanos, hembras, raza Nueva Zelanda (albinos), de la misma camada, con peso de 2.5 Kg promedio, con certificado médico de salud (anexo A).

Se albergaron en el bioterio de la DEPEI, FO, UNAM, por 15 días se mantuvieron en observación para su adaptación al lugar, no se presentó ninguna alteración ni enfermedad local o sistémica. Se les alimentó de forma habitual con alimento denominado La Hacienda® y de beber agua corriente.

4.1. Recursos Físicos

El presente trabajo se realizó en el Bioterio de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPI) de la Facultad de Odontología (FO) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), 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 mismo lugar.

4.2. Recursos Biológicos

Cinco conejos, hembras, con peso promedio de 2,500 gramos determinados clínicamente como sanos.

4.3. Recursos Materiales

4.3.1. Soluciones y reactivos. Antiséptico cutáneo para uso veterinario (Bonux®), anestésico: Zoletil®, sedante: Calmivet® (Maleato de acepromacina 0.5g).

4.3.2. Quirúrgicos. Rasuradora Golden A5 marca Oster®, peine para cirugía No. 40, rastrillos, mango para bisturí # 3, hojas para bisturí # 15.

4.3.3. Alimento. Marca la Hacienda®.

4.3.4. Consumibles. Gasas, cinta micropore, mallas, jeringas hipodérmicas.

5. Metodología

5.1. Preparación de los modelos experimentales

Para la realización del presente estudio se siguieron los lineamientos que marca la ISO 10993-10. Los conejos fueron sedados con Calmivet® 50 mL y se anestesiaron con Zoletil® 50 mL con una dosis de 0.5 ml. por mg/Kg de peso (según instrucciones del Laboratorio Farmacéutico). Posteriormente se rasuró la zona dorsal del conejo y se limpió con una solución aséptica de Bonux® (Fig. 2).

La zona de prueba fue delimitada y se ocuparon 3 sitios, uno como (sitio control), otro para el material **Light-Cure COMPOSITE A3** de la marca **MEDENTAL** (grupo experimental) y el tercero como (control positivo) con otro producto de marca comercial (Fig. 5A).

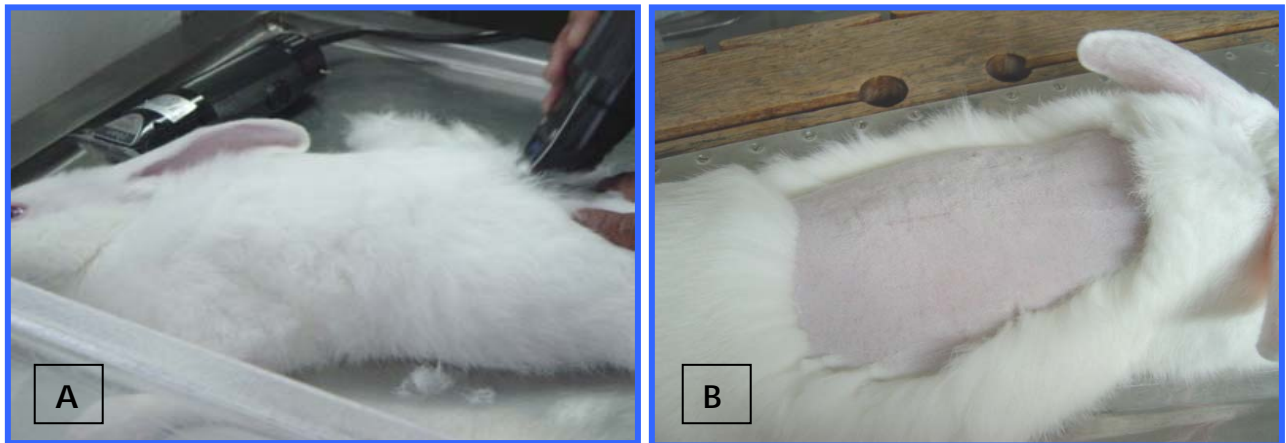


Fig. 2. A) Se observa la preparación de los modelos experimentales, B) mediante la eliminación del pelo en la superficie dorsal para la aplicación del material.

5.2. Grupos

5.2.1. Positivo

Canforoquinona 0.011 g; dimetil paratoluidina 0.00084 g; hidroquinona 0.00056 g, BISGMA 3.6 g y TEGDMA 2.0 g.

5.2.2. Negativo

Zona de abrasión en la piel dorsal del conejo sin ningún producto.

5.2.3. Estudio

Light-Cure Composite system de la marca MEDENTAL

5.3. Producto de estudio



Light-Cure Composite system de la marca MEDENTAL  fecha de producción 2006/08/23, número de lote LOT 06082303, y  fecha de caducidad 2008/11/03 (Figura 3).

Fig. 3. Fotografía del material de estudio junto con el instructivo.



6. Procedimiento

6.1. Preparación del material

El material se preparó en forma de pasta cremosa, empleando acetona como solvente. (Fig. 4).

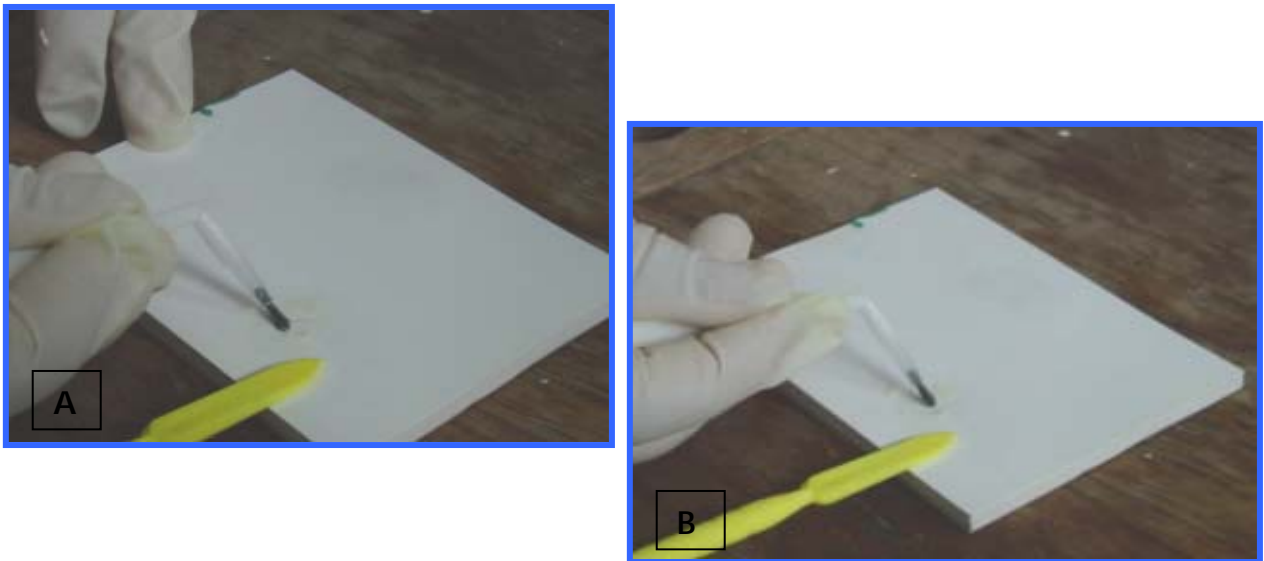


Fig. 4. A) Preparación del “Light Cure Composite A3 de MEDENTAL, empleando acetona como solvente. B) Preparación del otro material.

6.2. Aplicación del material

El material Light-Cure Composite system de la marca MEDENTAL se aplicó sobre la superficie cutánea e intacta del conejo de forma fluida en uno de los tres sitios **(A)**, el cual es el grupo experimental, el lado contrario será empleado como control positivo, aplicando un material de marca comercial **(B)**, la parte superior se dejará como control negativo **(C)**. (Fig. 5 A y B). Las aplicaciones se realizaron según las indicaciones de la ISO 10993-10.

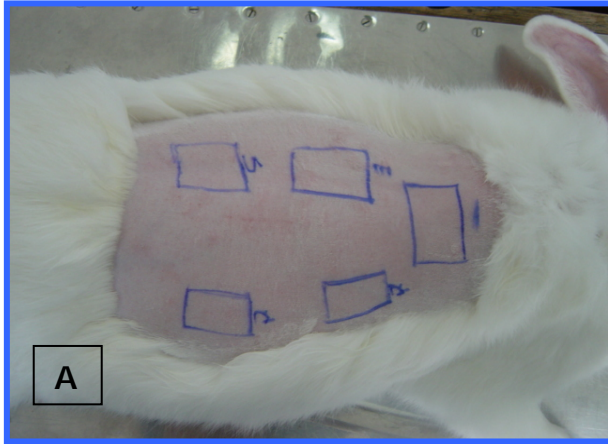


Fig. 5. A) Sitios limpios para la aplicación del material, B) Aplicación en forma fluida (empleando acetona) del material de estudio en el sitio de grupo experimental.

Posterior a la colocación del material, se dejó transcurrir 5 minutos y se les cubrió con una gasa en cada una de las zonas preestablecidas para fijar éstos mediante una malla de algodón (Fig. 6 A y B).



Fig. 6. A) Posterior a la aplicación de los materiales, se colocaron parches para impedir la contaminación, B) Posteriormente se colocó una malla para evitar el desprendimiento de los parches.

Se aplicó el material en 5 ocasiones durante un período de 20 días, a diferentes intervalos de tiempo establecidos en la tabla 10.

Tabla 10. Distribución de los días de aplicación y horarios de observación

| Secuencia de aplicación | Día de la aplicación | Horario de observación posterior a la aplicación |
|--------------------------------|-----------------------------|---|
| 1ª aplicación | Día 1 | 1, 24, 48 y 72 horas |
| 2ª aplicación | Día 5 | 1, 24, 48 y 72 horas |
| 3ª aplicación | Día 9 | 1, 24, 48 y 72 horas |
| 4ª aplicación | Día 13 | 1, 24, 48 y 72 horas |
| 5ª aplicación | Día 17 | 1, 24, 48 y 72 horas |

7. Análisis estadísticos de datos

No Aplicable, debido a que es un estudio observacional, descriptivo.

8. Validación de pruebas

El estudio se realizó en base a las especificaciones que marca la ISO 10993-10. Prueba de parche en la piel, establecido el remover la queratina de la superficie de la piel sana e intacta por medio de un agente abrasivo y colocar el material a estudiar, revisando a las 24 horas, 48 horas y 72 horas.

- 8.1. Respuesta positiva.** Clínicamente se puede observar una zona eritematosa, en una hora, a las 24, 48 y 72 horas.
- 8.2. Respuesta negativa.** Clínicamente a la hora se encuentran zonas con reacción eritematosa por la dermoabrasión, a las 24, 48 y 72 horas se encuentra piel sana en el lugar de la dermoabrasión. La respuesta es igual al sitio de control.

9. Evaluación de pruebas

9.1. Respuesta positiva. Clínicamente se puede observar una zona eritematosa, en una hora, a las 24, 48 y 72 horas.

9.2. Respuesta negativa. Clínicamente no se encuentran zonas con reacción eritematosa, se encuentra piel sana en el lugar de la dermoabrasión. La respuesta es igual al sitio control, en donde no se aplicó ningún material.

9.3. El estudio se realizó en 5 ocasiones como se sugiere en los intervalos de tiempo que marca la ISO 10993-10, por lo que se procedió a tomar el tiempo máximo que marca la norma para obtener resultados con mayor certeza.

V. RESULTADOS

A) PRIMERA APLICACIÓN (día 1). Valoración clínica.

La superficie dorsal del conejo fue rasurada y preparada para la aplicación del producto de estudio en el grupo experimental y del otro producto en el sitio de control positivo. (Fig. 7). En la primera aplicación se valoró la respuesta clínica a la hora de su aplicación, a las 24, 48 y 72 horas, se encontró que el tejido de los sitios donde se aplicaron los productos no presentó reacción inicial ni secundaria. (Tabla 11).

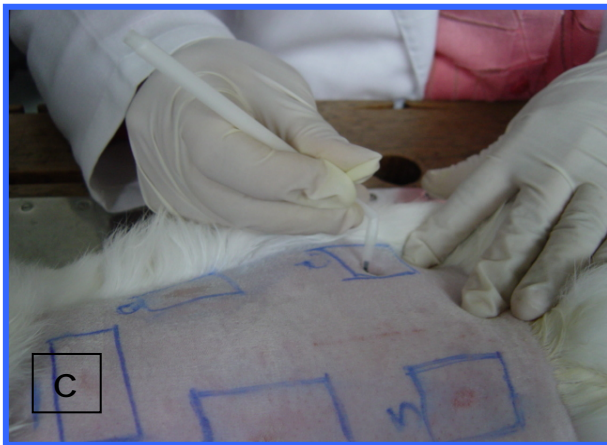
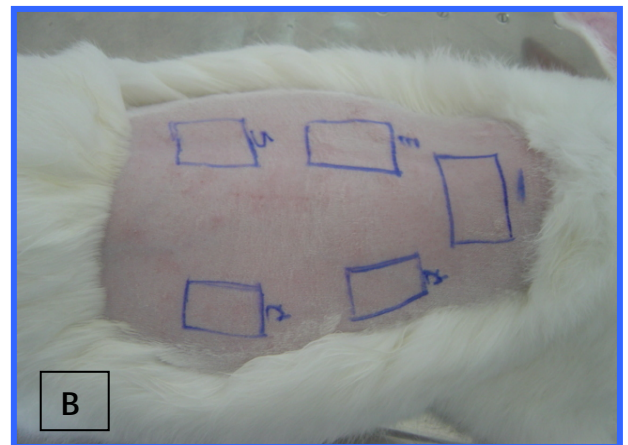


Fig. 7. Secuencia de la primera aplicación del material en la superficie dorsal del conejo. A) Dorso del conejo limpio, B) Identificación de los sitios de aplicación, c) Aplicación de los productos y D) Colocación de los parches.

Tabla 11. Valoración clínica después de la primera aplicación del producto de estudio a diferentes intervalos de tiempo

| SITIOS | OBSERVACIONES DESPUÉS DE LA PRIMERA APLICACIÓN A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO | | | |
|---|--|--------------|-------------------------|--|
| | Después de 1 hora | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
| Control negativo | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción |
| Grupo experimental | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción, piel sana | Sin respuesta inflamatoria, piel sana y recuperación del pelo. |
| Control positivo (otro producto) | Respuesta inflamatoria leve | Sin reacción | Sin reacción | Sin respuesta |

B) SEGUNDA APLICACIÓN (día 5). Valoración clínica.

Se procedió a la aplicación del material en la superficie dorsal de la piel del conejo (Fig. 8). Se valoró la respuesta clínica y se observó sin reacción inflamatoria (Tabla 12).

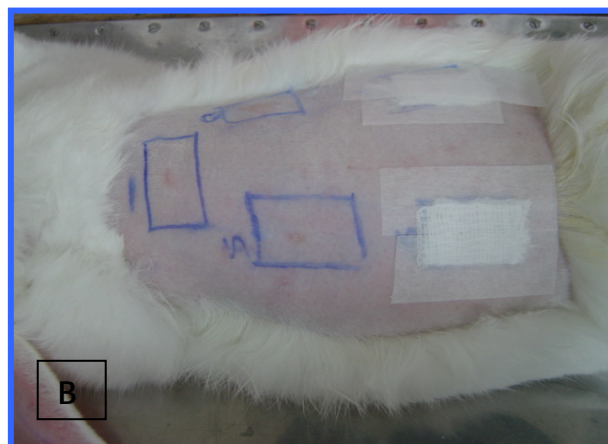


Fig. 8. A) Aplicación del material para observar su reacción en la piel. B) protección de los sitios de estudio.

Tabla 12. Valoración clínica después de la segunda aplicación del producto de estudio a diferentes intervalos de tiempo.

| SITIOS | OBSERVACIONES A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO DEPUÉS DE LA SEGUNDA APLICACIÓN | | | |
|---|---|--|-----------------------------|---|
| | Después de 1 hora | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
| Control negativo | Sin reacción, solo se observó la dermoabrasión | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción |
| Grupo experimental | Sin reacción inflamatoria, solo se observó la dermoabrasión. | Sin respuesta inflamatoria, piel sana. | Sin reacción, piel sana | Sin reacción inflamatoria, piel sana y renovación del pelo. |
| Control positivo (otro producto) | Respuesta inflamatoria leve | Respuesta inflamatoria leve. | Respuesta inflamatoria leve | Sin respuesta |

C) TERCERA APLICACIÓN (día 9). Valoración clínica.

Se realizó el mismo procedimiento previamente descrito, (Fig. 9) destacando de esta aplicación, que no hubo reacción de respuesta inflamatoria, encontramos la piel sana y la regeneración del pelo de la zona dorsal de los conejos. (Tabla 13).

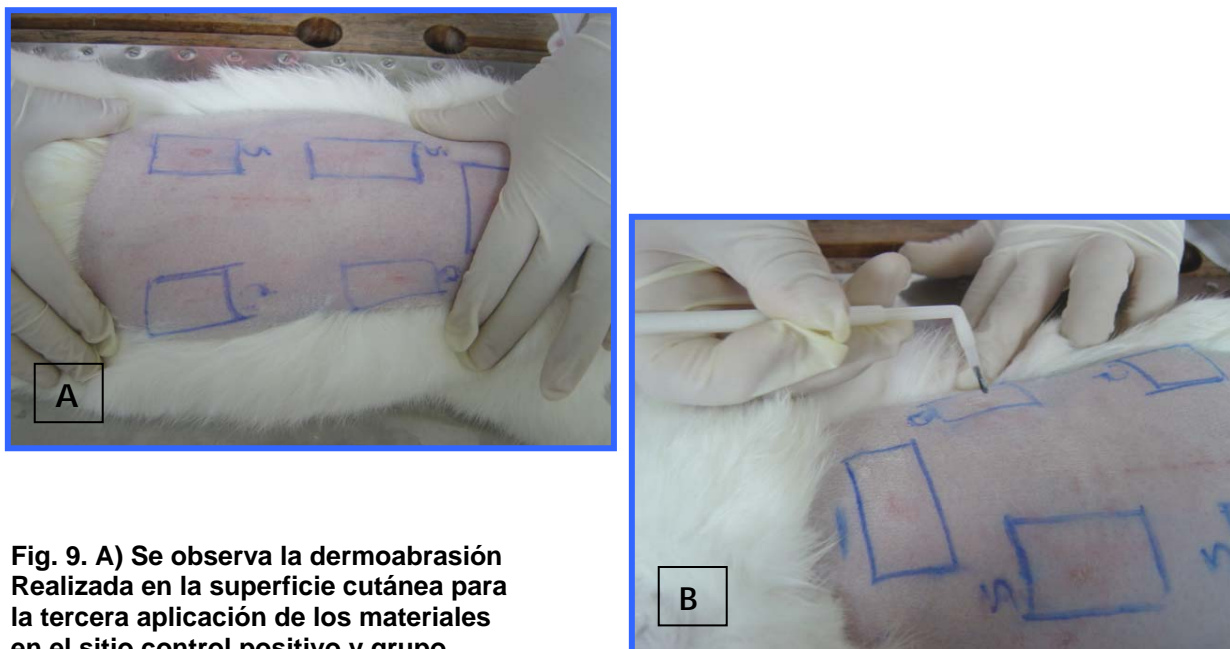


Fig. 9. A) Se observa la dermoabrasión Realizada en la superficie cutánea para la tercera aplicación de los materiales en el sitio control positivo y grupo experimental. B) Aplicación del material.

Tabla 13. Valoración clínica después de la tercera aplicación del producto de estudio a los diferentes intervalos de tiempo

| SITIOS | OBSERVACIÓN POSTERIOR A LA TERCERA APLICACIÓN A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO | | | |
|---|---|--------------|-------------------------|--|
| | Después de 1 hora | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
| Control negativo | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción |
| Grupo experimental | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción, piel sana | Sin respuesta inflamatoria, piel sana y regeneración del pelo. |
| Control positivo (otro producto) | Respuesta inflamatoria leve | Sin reacción | Sin reacción | Sin respuesta, piel sana. |

D) CUARTA APLICACIÓN (DÍA 13). Valoración clínica.

Se realizó el procedimiento descrito para la aplicación del material en la superficie dorsal de los conejos (Fig. 10). En dicha aplicación se pudo observar que la piel se encuentra sana, sin reacción alguna y con regeneración de piel satisfactoria (Tabla 14).

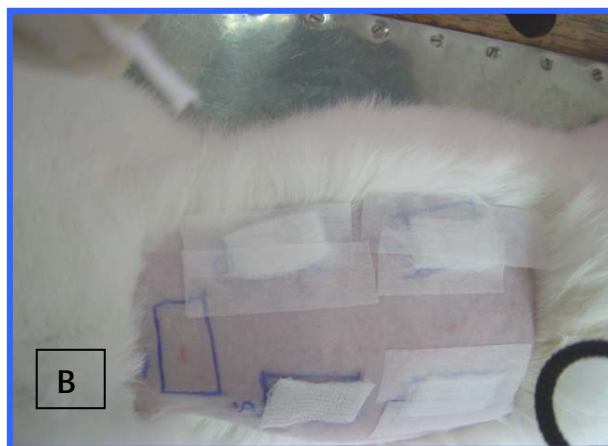
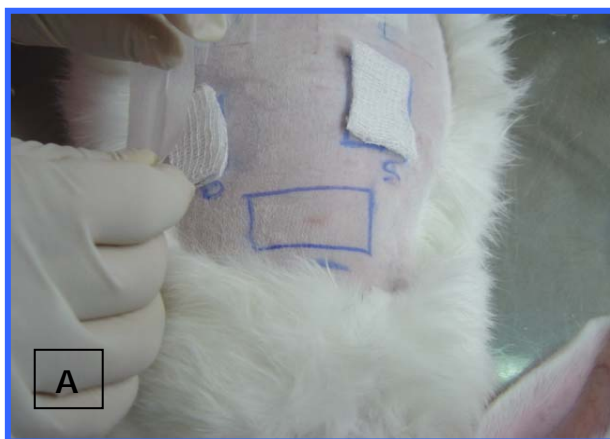


Fig. 10. Cuarta aplicación del material en la superficie dorsal del conejo. A y B) Colocación de los parches para protección de los sitios de estudio

Tabla 14. Valoración clínica a diferentes intervalos de tiempo después de la cuarta aplicación del producto de estudio.

| SITIOS | OBSERVACIONES DEPUÉS DE LA CUARTA APLICACIÓN A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO | | | |
|---|--|----------------------------|--------------|--|
| | Después de 1 hora | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
| Control negativo | Sin reacción secundaria, solo se observó la zona de dermoabrasión | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción |
| Grupo experimental | Sin reacción secundaria. | Sin reacción | Piel sana | Sin respuesta inflamatoria, piel sana y recuperación del pelo. |
| Control positivo (otro producto) | Respuesta inflamatoria leve | Reacción inflamatoria leve | Piel sana | Sin respuesta, piel sana y pelo regenerado. |

E) QUINTA APLICACIÓN (DÍA 17). Valoración clínica.

En el día 17 se realizó nuevamente la aplicación del material para valorar la reacción en la superficie dorsal de los conejos (Fig. 11). Se observó que el material no causó daño en la piel del conejo, no hubo respuesta inflamatoria y los conejos regeneraron el pelo normalmente (Tabla 15).



Fig. 10 Quinta aplicación del material y protección de la piel.

Tabla 15. Valoración clínica a distintos intervalos de tiempo después de la quinta aplicación del producto de estudio

| SITIOS | OBSERVACIONES DEPUÉS DE LA PRIMERA APLICACIÓN A DIFERENTES INTERVALOS DE TIEMPO | | | |
|---|---|-----------------------------|-------------------------|--|
| | Después de 1 hora | 24 horas | 48 horas | 72 horas |
| Control negativo | Sin reacción, solo dermoabrasión. | Sin reacción | Sin reacción | Sin reacción |
| Grupo experimental | Sin respuesta inflamatoria | Sin reacción | Sin reacción, piel sana | Sin respuesta inflamatoria, piel sana y recuperación del pelo. |
| Control positivo (otro producto) | Respuesta inflamatoria leve | Respuesta inflamatoria leve | Sin reacción | Sin respuesta |

A los 21 días de haber terminado el estudio se observó en la parte dorsal de los conejos (en los sitios de control positivo, negativo y grupo experimental) que la piel se encuentra sana y el pelo fue regenerado satisfactoriamente. (Fig. 12 A, B y C) y (Fig. 13 A y B).





Fig. 12 A) Se observa que la piel está totalmente sana. B y C) El pelo del conejo está regenerado.



Fig. 13 A y B. Los conejos al final del estudio presentaron regeneración del pelo, como se observan en las fotografías, en donde se aprecia el completo estado de salud de los mismos.



VI. DISCUSIÓN

Con la finalidad de determinar la reacción que tiene el Composite Light-Cure de la marca comercial Medental sobre la piel, se realizó el presente estudio, en conejos blancos de Nueva Zelanda, en el cual el objetivo fue observar los tipos de reacciones que éste material pudiera ocasionar en la piel de dichos conejos y así poder determinar la reacción de sensibilidad cutánea que pudiera o no tener en la piel o mucosa de los pacientes a los que se les coloca un Composite de esta marca comercial. Es difícil trasladar los resultados de un modelo experimental a un ser humano, pero es un mecanismo confiable que permite no poner en riesgo la integridad física y humoral de una persona.

Por lo anterior, es necesario realizar una comparación de los resultados obtenidos en el presente estudio con otros que se hayan realizado con referencia a los composites en general y a la irritación que éstos pudieran causar, así como todos los factores que puedan influir en el manejo de dicho material.

Años atrás para cada estudio, se usaba una clasificación de irritación que se ajustara a las necesidades de ese momento, la cual era basada en índices de irritación dérmico usando los datos al azar. Cuando las diferencias en los resultados y en la clasificación empleados se presentaban sin ser estos significativos, el material de la prueba era clasificado como menos severo o no irritante.

En la actualidad la clasificación, así como el número de modelos animales que se emplean en los estudios experimentales se ha modificado, para tal efecto hoy en día se aplica el 90% de los criterios, considerados como aceptables para reducir el número de animales esto apoyado en las regulaciones de las normas certificadas por organismos internacionales, los resultados de algunos trabajos de investigación sugirieron que el uso de menos de 6 conejos no sería conveniente para evaluar la irritación dérmica basada en una clasificación cualitativa o descriptiva. Pero actualmente se aceptan para un estudio 5 o 6 conejos. Sin embargo, lo más conveniente sería emplear 3 conejos, considerado como adecuado solo para evaluar la irritación dérmica de forma cuantitativa.²⁶

Buscando alternativas a las pruebas en animales se ha encontrado la alternativa en medios celulares de cultivo, sin embargo, estas alternativas se identifican, se validan y se aceptan por un estándar internacional y pero pese a ello se utilizan los animales para diferentes tipos de estudio debido a que los tejidos están diferenciados en su totalidad en tanto que las células de cultivo no tienen diferenciación ni función específica. Los tiempos de exposición de los materiales también fueron modificados y estandarizados, cuando antes eran tiempos de 1 a 4 horas, hoy se observan las reacciones a 1, 24, 48 y por encima de las 72 horas para su estudio en los animales.²⁷

Así como también se estipuló un modelo para evaluar la irritación superficial de la abrasión y duración de tratamiento. Este modelo reduce el número de animales exigido. El material de la prueba se pone en tres sitios rasurados, limpios e intactos, después de la aplicación del material se cubren los sitios y se observan estos a determinado tiempo establecido, con la finalidad de obtener falsos negativos o falsos positivos.

Para los materiales en prueba, la abrasión de la piel no tiene efecto de irritación. El cubrir el sitio de la prueba generalmente no produce cambios en los resultados del estudio.²⁸

Las restauraciones con resinas compuestas (Composites) pueden desencadenar reacciones alérgicas en la mucosa bucal; la etiología de la reacción alérgica se presenta porque en las resinas activadas por la luz hay liberación de formaldehído, cuando hay deficiencias en la fotopolimerización total, esta sustancia puede quedar en contacto con los tejidos bucales y desencadenar la reacción alérgica.²⁹ Otros autores establecen que difícilmente la obturación con este material pueda causar alguna alteración cuando se utiliza apropiadamente. Pero que es necesario conocer las maniobras de preparación, relleno, polimerización y pulido del mismo.³⁰

Es preocupante saber que algunos componentes de estos materiales como los monómeros aromáticos, entre ellos el Bisfenil A diglicidymethacrilato (BisGMA), UDMA, TEGDMA y HEMA, son potencialmente nocivos, aunque al respecto existe controversia, pues mientras que unos investigadores apoyan dichas afirmaciones³¹⁻³⁵, otros la refutan³⁶⁻³⁸, lo que evidencia la necesidad de definir si los materiales a base de resina son biocompatibles o no.

Otros investigadores³⁹ afirman que en muchos casos los posibles efectos citotóxicos que han presentado los materiales dentales a base de resina, pueden ser debido a la mala manipulación del material por parte del odontólogo, debido a la potencialidad tóxica, este se puede incrementar por la polimerización incompleta del material, sobre todo en caso de resinas fotocuradas por la inhibición del proceso de polimerización por parte del oxígeno y por la contaminación con humedad durante la colocación del material, ya que se inhibe la polimerización de las cadenas de monómeros, disminuyendo el grado de conversión de monómeros a polímeros que en condiciones adecuadas es 75%, lo que a su vez conlleva a un aumento de la solubilidad de los materiales y por ende, su irritabilidad; esto induce a pensar que “los compuestos polimerizados adecuadamente son relativamente biocompatibles porque muestran solubilidad mínima”.

Existe un estudio que se realizó con el propósito de determinar la capacidad, “*in vitro*”, de los materiales dentales (Resina), de inducir anomalías cromosómicas a nivel de estructura celular o cinética en células *Allium sativum*. La investigación fue

de tipo experimental, en el cual se realizaron varias observaciones en el microscopio a las 24, 48 y 72 horas.

Los resultados de este experimento permiten aseverar con el 95% de certeza que en las condiciones experimentales aplicadas hay evidencias de que no existen efectos citotóxicos con el Composite, sobre las células *Allium sativum*. El composite no polimerizado afecta el crecimiento de longitud de la raíz y no ejerce una notable influencia sobre el crecimiento celular ni sobre el índice mitótico. Cuando se examinó la reversibilidad de los efectos citotóxicos causados por los Composites no polimerizados, se encontró que los efectos citotóxicos de estos materiales son reversibles en las condiciones experimentales aplicadas.⁴⁰

Un estudio relacionado con la irritación cutánea, con aplicación tópica de agentes antineoplásicos en los conejos blancos de Nueva Zelanda, se encontró que de los 30 agentes estudiados para determinar si causaban irritación primaria potencial en los conejos, 9 agentes mostraron algún potencial de irritación.

Cinco de estos 9 agentes produjeron una irritación dérmica significativa, pero en el estudio se demostró una fuerte relación observada más allá entre la irritación y la inflamación aguda, en la cual había una tendencia hacia el espesor epidérmico aumentado en los sitios superficiales irritados. En conclusión, ninguno de los agentes produjo lesiones graves en los conejos y no hubo lesiones internas en los órganos observados.⁴¹

Por lo anterior se puede establecer que los conejos son un modelo animal de tipo experimental frecuentemente empleados para la determinación de reacciones de irritación y a los cuales se les puede aplicar diferentes tipos de productos. Los datos que se obtuvieron de este estudio demuestran que los composites son compatibles para ser utilizados en el campo de la Odontología, estos hallazgos en general, están en concordancia con los autores que están de acuerdo en que los componentes de estos materiales, no son potencialmente nocivos.³⁶⁻³⁸

VII. CONCLUSIONES

1. El Composite de MEDENTAL se puede considerar como biocompatible con todos los tejidos blandos adyacentes, cuando se coloca este tipo de material de restauración.
2. El composite Light-Cure de la marca comercial Medental no está asociado a ningún tipo de reacción de hipersensibilidad en piel.
3. El Composite Light-Cure de la marca comercial Medental no es un irritante biológico sobre la piel.
4. No presenta alteración alguna (dermoabrasión o inflamación) cuando se coloca en el sitio de estudio, aún después de 20 días de aplicación.
5. No interfiere en la regeneración satisfactoria del pelo del conejo.
- 6. Es recomendable para ser utilizado como material de restauración en la Odontología Moderna.**

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Journal de Clínica en Odontología. Año 15. No. 3. 1999/2000. pág.22.
2. González F, Cameros F. Microbiología bucal. 2ª ed. México Ed. Científica 1999. pág.99-100,102-103.
3. Baratieri L. Restauraciones Adhesivas. 2ª ed. Brasil. Ed. Actualidades Médico Odontológicas (AMOLCA) 2004. pág. 75-77, 88-90.
4. Robbins S, Cotrán R, Kumar V. Patología estructural y funcional. 6ª ed. Madrid. (España) Ed. Interamericana. 2006. Pág. 1216.
5. www.medicinapreventiva.com.ve/.../capas_piel.jpg. La información fue consultada el día 21 de Junio de 2007.
6. www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_derm_sp/anatomy.cfm# La información fue consultada el día 21 de junio de 2007.
7. Liébana UJ. Microbiología Oral. 2ª ed. México Ed. Interamericana. 2002. pág. 98-103, 105, 150, 153.
8. Hans-PM. Periodontología. Bogotá. Ed. El Manual Moderno. 2006.
9. Negroni M. Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires (Argentina) Ed. Panamericana. 2001. pág. 129-131, 171-174.
10. <http://es.wikipedia.org/inflamaci>. La información fue consultada el día 25 de Junio de 2007.
11. Walter J. Patología Humana. México Ed. Manual Moderno.1995. pág. 843-844.
12. Abbas A. Inmunología celular y molecular. 5ª ed. Madrid (España) Ed. Elsevier. 2004. pág. 3-5.
13. Lynch M. Medicina Bucal de Burket: Diagnóstico y tratamiento. 9 ed. México Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 1996. pág. 592-594.
14. Bayley T, Lemster S. Enfermedades sistémicas en odontología. México Ed. Científica. 1990. pág. 145.
15. Kemme TH. La ciencia de los materiales dentales de Phillips. 10ª ed. España Ed. Interamericana. 1998. pág. 283-286, 289, 292-293.

16. Guzmán HJ. Biomateriales odontológicos de uso clínico. 3ª ed. Bogotá (Colombia) Ed. Ecoediciones. 2003. pág. 191 - 193, 196 - 197.
17. Cova NJ. Biomateriales dentales. 1ª ed. Caracas (Venezuela) Ed. Amolca. 2004. pág. 233-234.
18. www.monografias.com/adhesion/dentina. La información fue consultada el día 25 de Junio de 2007.
19. www.scielo.isciii.com. La información fue consultada el día 25 de Junio de 2007.
20. Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A. Medicina Oral. 3ª ed. Barcelona (España) Ed. Masson 1995. pág. 234-236.
21. Sapp JP, Eversole JL. Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Elsevier. 2ª ed. España 2005. pág 270-272.
22. J.J. Pindborg. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Ed. Masson, Salvat. 5ª ed. Barcelona (España) 1994. pág. 266-268.
23. Strassburg M, Knolle G. Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades. Ed. Libros Marban. 3ª ed. España 1996. pág. 592-594.
24. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 11ª ed. España 2006. pág. 302, 303.
25. Chandrasoma P. Patología general. 2ª ed. México Ed. El Manual Moderno 1998. pág. 23-24.
26. Derelanko M.J, Finegan C.E, Dunn B.J. la fiabilidad de usar menos conejos para evaluar la irritación dérmica potencial. Departamento de Toxicología, New Jersey. Agosto 1993. Vol. 21. No. 2. pág. 159-163.
27. Nixon G.A, Bannan E.A, Johnston D.H. evaluación de métodos modificados para determinar la irritación superficial. Procter Gamble Company, Laboratorios Miami Valley. Octubre 1990. vol. 12. No. 2. pág 127-136.
28. Cruzan G, Dalbey W.E, D'Aleo C.J. Modelo de resina para ensayos múltiples sobre irritación superficial. Toxicologia Health. Septiembre 1996. Vol. 2. No. 3. pág 309-314.

29. Sydiskis R, Donald E. Citotoxicity of impression Materials. Dental Dialogue. April 1993. Vol. 69. No. 4. pp. 17-20.
30. Cipponeri K, Bello F, Di Bella G. Sensibilidad. Revista Científica-Asociación de Odontología Restauradora y Biomateriales. 1997. No. 6. pp. 148-153.
31. Cohen B, Musikant B. Study in vitro of citotoxicity. Journal. 1998. Vol. 26. pág. 228-230.
32. Craig R. Materiales de Odontología Restauradora. 10ª ed. Madrid. Ed. Harcourt Brace. 1998. pág. 82.
33. Matasa C. Plastics, Polymers and Resins. 2002. Vol. 14. No. 1. pág. 26-30.
34. Wataha J.C, Hanks C.T. Efectos de Citotoxicidad en fibroblastos. Journal. 1995. Vol. 74. No. 9. pág. 1602-1606.
35. Davidenko N, Cepero J. Evaluación toxicológica in vitro de materiales poliméricos de restauración dental compuestos por Bis-GMA. Journal. 2001. Vol. 11. No. 3. pág. 65-72.
36. Bascones A. Tratado de Odontología. Tomo II. 2ª ed. Madrid. Ed. Avances. 1998. pág. 895-899.
37. Strawn S.E, Hanks C. Efectos Citotóxicos de los componentes de las resinas. Journal. 1991. Vol. 70. No. 11. pág. 1450-1455.
38. Hinostroza G. Odontología Restauradora. 2ª ed. Buenos Aires. Ed. Maio. 2003. pág. 127-132.
39. Bouillaguet S, Shaw L. Citotoxicidad de los materiales de restauración. Journal of Oral Rehabilitation. 2002. Vol. 29. pág. 7-13.
40. Bolaños A, Colmenares D.C. Capacidad in vitro de los materiales dentales (Composites) de inducir anomalías cromosómicas a nivel de estructura celular o cinética en células de *Allium sativum*. Odous científica. Enero-Junio 2006. Vol. VII. No.1. pág. 5-12.
41. Murphy J. C, Watson E.S, Skierkowski P. La irritación cutánea en la aplicación tópica de 30 agentes antineoplásicos a conejos blancos de Nueva Zelanda. Toxicology. Octubre 1999. Vol. 14. No. 2. pág. 117-130.



Rismart S.A. de C.V.

Distribuidores
dce

Allentown Caging Equipment Co., Inc.

México D. F. a 6 de septiembre de 2006.

CERTIFICADO DE SALUD

Por medio del presente, certifico que los animales aquí descritos provienen de un centro de producción especializado, están clínicamente sanos, libres de enfermedades y parásitos internos y externos.

6 conejos de las siguientes características:

| ESPECIE | RAZA | EDAD / PESO | SEXO |
|---------|------|-------------|------------|
| Conejo | NZB | 2 - 2.5 | Indistinto |

Sin más por el momento y agradeciendo de antemano su fina atención quedo de usted.

Atentamente

MVZ. Mayra A. Vieyra V.
Asesor Técnico.