

II. GENERALIDADES:

II.1 ASPECTOS BOTÁNICOS

II.1.1 Características botánicas de la familia Piperaceae y del género *Peperomia*:

Las Piperaceas, crecen en climas tropicales, sub-tropicales y templados; son hierbas ó arbustos. Esta familia comprende 10 géneros, siendo los principales: *Piper* y *Peperomia*. Estas plantas pueden ser erectas o postradas, tienen hojas alternadas, opuestas o verticiladas pueden o no tener glándulas aromáticas; de hojas enteras con nervadura pinnada o palmatinada, venulada en cruz, no presentan meristemo basal persistente; con hidatodes comúnmente presentes y estomas anisocíticos o ciclocíticos. Los tallos tienen nodos, pueden ser articulados aéreos y subterráneos, presentan el tejido vascular primario en 2 o más anillos, o anillos pequeños esparcidos; el xilema sin fibras traqueidas pero con fibras libriformes. El tipo de reproducción es por polinización (son plantas hermafroditas); y por esquejes de los tallos, las flores se encuentran agrupadas en inflorescencias tipo espada o espadices, son flores diminutas con brácteas suculentas, sin perianto. El fruto es una drupa o baya, y consta de una semilla. (8), (9), (10).

El género *Peperomia* comprende unas 1000 especies, este género es nativo de América tropical y sub – tropical, gran parte de las especies son nativas de la región amazónica. Son plantas herbáceas erectas o postradas, generalmente de cultivo ornamental. Tienen hojas alternas o verticiladas, carnosas y coloreadas variadamente, frecuentemente de pecíolo largo, elípticas, aovadas o hasta en forma de corazón. Estas hojas son de lámina dorsiventral, presentan hipodermis adaxial, las células de la epidermis pluriestratificada permanecen en filas radiales.

Las flores son bisexuales, con 2 estambres, 1 estigma, sin pétalos, ni sépalos, con o sin brácteas. El fruto puede o no ser carnoso; el carpelo del fruto es dehiscente, en forma de drupa o baya. Los gineceos de las flores colindantes pueden o no formar un fruto múltiple; los frutos tienen una semilla; con escaso tejido endospermico, y abundante perispermo. El embrión es rudimentario al tiempo de liberar la semilla.

Todas las *Peperomias* se multiplican por esquejes, división de matas, y por medio de hojas con un pequeño trozo de pecíolo. En su cultivo, la utilización de calor de fondo, es adecuada, las perjudican los riegos con aguas salinas, soportan condiciones de luz algo bajas, estas plantas pueden ser cultivadas en maceteros, en interiores. Etimológicamente *Peperomia* deriva del griego *peperi*, que significa pimienta, y de *homoios*, que significa parecido a, por su semejanza al género *pepper*. (8), (11), (12), (13).

II.2 ASPECTOS QUÍMICOS

II.2.1 Compuestos químicos contenidos en la familia Piperaceae y en el genero *Peperomia*.

En el genero *Piper* ha sido reportada la presencia de: metabolitos del ácido mevalonico (monoterpenos y sesquiterpenos), metabolitos del ácido acético y shikimico (flavonoides) y relacionados al ácido shikimico (lignoides, arilopropanoides, amidas, etc.). Los metabolitos más frecuentemente aislados son: amidas (cinnamoilamidas y alquilamidas); aristolactamas y otros alcaloides, flavonoides (flavona, dihidroflavonas, dihidrochalconas, y o-metilflavonoides) notándose que la o-glicosilación es rara. (15)

La literatura reporta que muchos metabolitos del genero *Peperomia* provienen de la ruta biogenética del acetato y mevalonato. En el extracto etéreo de *Peperomia galioides* H.B.K. han sido hallados 3 prenilfenoles: grifolin, ácido grifólico, y piperogalin. Posteriormente reportan 3 constituyentes menores: dos nuevas quinonas preniladas, piperigalone y galopiperone, y una nueva dihidroquinona prenilada: hydropiperone. (3), (16)

En *Peperomia proctorii*, han sido reportados tres componentes llamados proctoriones A-C; cuyas estructuras han sido establecidas como: 2,3-dihidro-5,8-dihydroxy-2-pentadecyl-4H-benzopyran-4-one (A) y las formas enólicas de 4-hydroxy-2-octadecanoylcyclohexane-1,3-dione (B) y 4-hydroxy-2-octadec-(11Z)-enoylcyclohexane-1,3-dione (C). (5)

En *Peperomia sp.* ha sido reportada la presencia de compuestos fenólicos, tipo flavonoides; saponinas, alcaloides en menor cantidad y diversas terpenlactonas (4).

En *Peperomia galioides* H.B.K., *Peperomia nivalis* Mig. , y *Peperomia flavamenta* Trel. ha sido reportada la presencia de alcaloides, flavonoides, taninos, esteroides y/o triterpenos; y grupos indólicos (6).

II.2.2 Flavonoides: reacciones y técnicas para su identificación.

Los flavonoides poseen diversas actividades farmacológicas: contra la fragilidad capilar, como dilatadores arteriales, espasmolítica, antihepatotóxica, colerética, estrógena, diurética, antimicrobiana, antiinflamatoria, fungitóxica, antioxidantes, insecticidas, edulcorantes, entre otras.

Los flavonoides se generan por la ruta biogenética del shikimato y del acetato-malonato, la ruta del shikimato origina a los fenilpropanoides los que a través de la ruta del acetato malonato se transforman en flavonoides. Figura N° 1.

Actualmente se conocen mas de 10 núcleos básicos para los flavonoides, estos tienen un sistema C₆-C₃-C₆. (17). Figura N°2.

Existen muchas técnicas para identificar a los flavonoides, entre ellas se encuentran las reacciones de coloración y precipitación, espectrofotometría ultravioleta, espectrofotometría infrarroja, espectrometría de masas, difracción de rayos X, y resonancia magnética nuclear, entre otros. Las reacciones de coloración también pueden usarse para evidenciar la presencia de flavonoides una de las más específicas es la reacción de Shinoda, de la que resultan coloraciones características según el tipo de núcleo de los flavonoides. Tabla N°1

Tabla N°1: COLORACIONES DE LOS FLAVONOIDES FRENTE A LA REACCIÓN DE SHINODA (17).

Tipo de Flavonoide	Color de la Reacción de Shinoda
Chalconas	No hay coloración
Auronas	No hay coloración
Isoflavanonas	No hay coloración
Isoflavonas	Amarillo rojizo
Flavanonas	Azul, magenta, violeta, rojo.
Flavanoles	Rojo a magenta
Flavonas y Flavonoles	Amarillo a rojo.

Como características generales se observan: la solubilidad en solventes polares su carácter fenólico y la intensa absorción en la región ultravioleta y visible del espectro, debido a la presencia de sistemas aromáticos conjugados.

Los flavonoides poseen espectros con intensas absorciones en el espectro ultravioleta, se pueden distinguir 2 bandas principales: banda II (240 nm – 285 nm), y la banda I (300 nm – 550 nm) (18). Tabla N°2.

El espectro infrarrojo aporta datos adicionales de la mayoría de los compuestos orgánicos y puede dividirse en dos partes: las bandas de vibración de sustituyentes específicos entre 1300 y 4000 cm^{-1} y las bandas de vibración del esqueleto hidrocarbonado (C–C y C–H) entre 650 y 1400 cm^{-1} .

En el análisis estructural, la zona entre 1400 y 4000 cm^{-1} es de gran utilidad. Las bandas entre 1650 y 1800 cm^{-1} indican C=O y según el valor exacto, puede interpretarse la situación del carbonilo; la presencia de dobles enlaces (aislados o conjugados) y de sistemas aromáticos; los distintos tipos de sustitución sobre anillos bencénicos.

Tabla N°2: BANDAS CARACTERÍSTICAS DE ABSORCIÓN PARA LOS FLAVONOIDES EN EL ESPECTRO ULTRAVIOLETA-VISIBLE.(18)

Banda II	Banda I	Tipo de Flavonoide
250 – 280 nm	310 – 350 nm	Flavonas
250 – 280 nm	330 – 360 nm	Flavonoles (3-OH sustituido)
245 – 275 nm	310 – 330h nm	Isoflavonas (5–deoxi-6,7-dioxi)
275 – 295 nm	300 – 330h nm	Isoflavonas, dihidroflavonoles
230 – 270 nm (baja intensidad)	340 – 390 nm	Chalconas
230 – 270 nm (baja intensidad)	380 – 430 nm	Auronas
270 – 280 nm	465 – 560 nm	Antocianidinas, antocianinas
250 – 280 nm	310 – 350 nm	Flavonas

II.3 TÓPICOS FARMACOLÓGICOS

II.3.1 Etnofarmacología e información etnofarmacológica de otras especies del género *Peperomia*.

El termino Etnofarmacología etimológicamente proviene del griego ethnos = pueblo, pharmakon = medicamento, y logos = tratado. Es la ciencia que trata de la evaluación científica farmacológica de los medicamentos tradicionales. La etnofarmacología estudia los métodos de diagnóstico, prevención, ritos, posologías, y demás procedimientos mediante los cuales un pueblo (ethnos) utiliza un recurso como medicamento (sea vegetal, animal o mineral), analiza las ideas, ritos, creencias y procedimientos de como estas sustancias son utilizadas frente a las enfermedades. Después de recoger todo este conocimiento tradicional, se evalúan y contrastan las acciones farmacológicas con el fin de validar y optimizar los procedimientos tradicionales. (19)

La etnofarmacología también ha sido definida como la observación, identificación, descripción; y la investigación experimental de los ingredientes y los efectos de las drogas indígenas. Es un campo altamente interdisciplinario no es una ciencia del pasado que utiliza un enfoque fuera de moda; constituye la columna vertebral científica en el desarrollo de terapéuticos activos basados en la medicina tradicional de varios grupos étnicos. (20)

En la Figura N°3 se observa que la etnofarmacología esta incluida en la etnomedicina, que es una de las ciencias que comprende la etnobotánica, esta a su vez esta relacionada con otras ciencias como: la etnotaxonomía, etnoecología, así como la antropología.

Los estudios etnobiológicos incluyen la examinación de las relaciones recíprocas que ocurren entre las sociedades tradicionales y el mundo natural en culturas aun existentes y por

el estudio de registros arqueológicos. Estos incluyen el análisis del conocimiento tradicional biológico y la contribución de la influencia humana en el medio ambiente biológico.

La etnobotánica, etnomicología, etnoentomología y etnozoología conforman la etnobiología, que unida a la etnoastronomía y la etnomineralogía conforman el campo del estudio etnocientífico.

La información etnofarmacológica de otras especies del género *Peperomia* se encuentran detalladas en la Tabla N° 3.

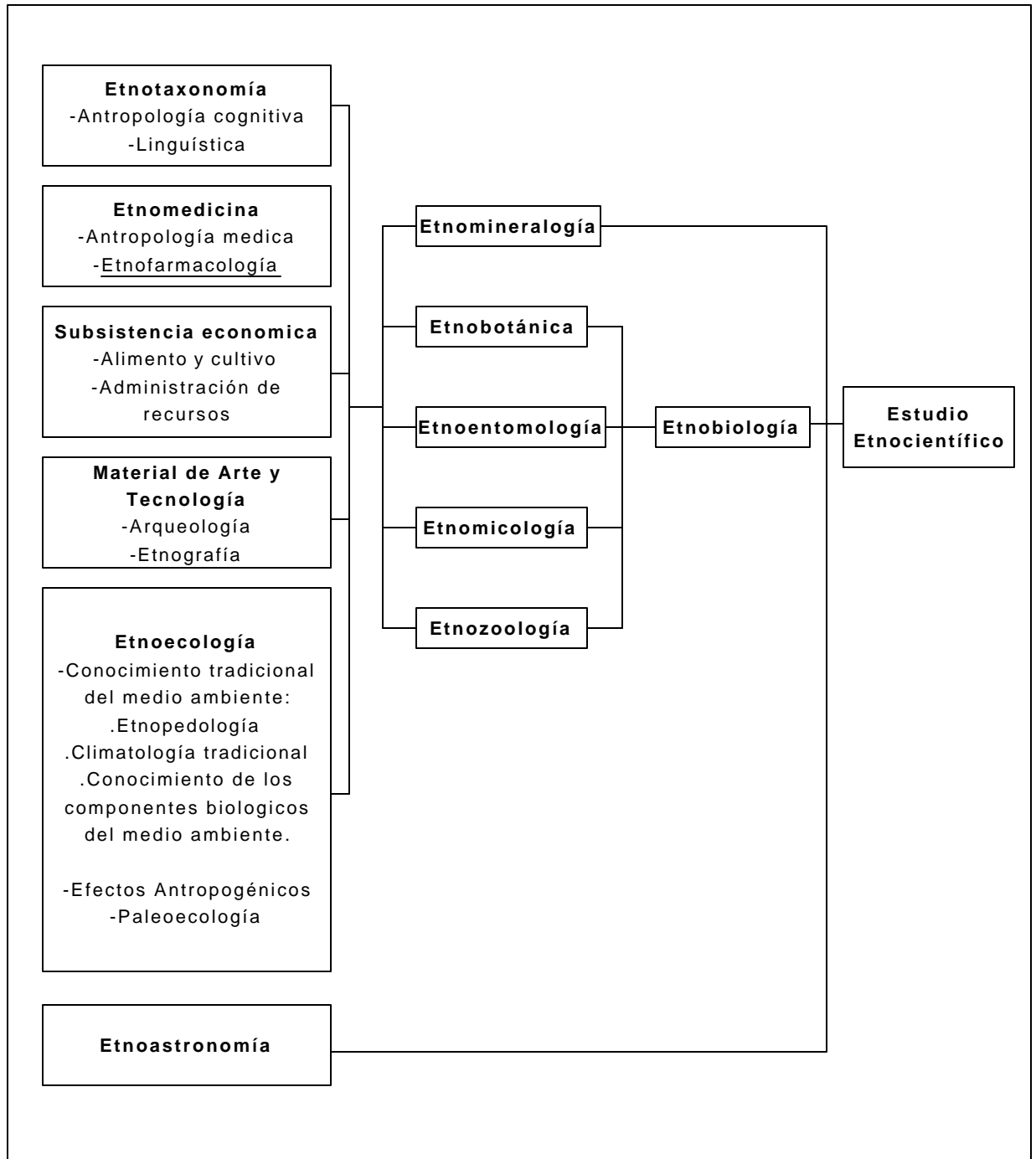


Figura N°3: UBICACIÓN DE LA ETNOFARMACOLOGÍA EN EL ESTUDIO ETNOCIENTÍFICO. (21)

II.3.2 Cicatrización de las heridas cutáneas, aspectos patológicos del proceso de inflamación y reparación; y experimentos realizados en cicatrización.

Una cicatriz es una masa de colágeno que se produce cuando no es posible reparar la necrosis de células parenquimatosas por regeneración. Si se destruyen las células hasta la capa basal, de la dermis o epidermis sucede una reparación con formación de cicatriz.(33)

a) - Proceso de Reparación: El proceso de reparación en una herida se puede resumir así: el acontecimiento inicial en el sitio de la lesión es la hemorragia y la coagulación. el coagulo de fibrina se estabiliza mediante los enlaces cruzados de la fibronectina con la fibrina por medio de una transglutaminasa el factor XIII de la cascada de la coagulación. A su vez, la fibronectina es quimiotáctica para los macrófagos y fibroblastos. Estos últimos atraídos a la región estimulados quizá por factores de los macrófagos, secretan componentes de la matriz celular. Los proteoglucanos y el colágeno tipo III recién secretados se fijan específicamente a la fibronectina y proveen fuerza tensional a la herida mientras se está alisando el coagulo.

Eventualmente la mayoría de los proteoglucanos, la fibronectina y el colágeno tipo III son eliminados y sustituidos por colágeno tipo I para formar una cicatriz permanente. Cada una de estas moléculas tiene distintas interacciones con las células y la matriz, y participa en circuitos de retroalimentación que modulan las funciones celulares. Como consecuencia de esta modulación las células secretan diversos productos que a su vez transmiten nueva información para modular a otras células. Por tanto, solo un intercambio de información continuo entre célula y célula, y entre célula y matriz, y matriz y matriz, permite que tenga lugar la reparación.

b) - Reparación por Primera Intención: En este caso la herida o incisión solo causa la alteración local de la continuidad de la membrana basal epitelial y muerte de relativamente pocas células epiteliales y de tejido conectivo, el espacio de la herida es pequeño.

Día 1. - Se observan neutrófilos en el borde de la incisión que se desplazan hacia el coagulo de fibrina generado en la cicatriz. Las células basales de los bordes cortados, aumentan su actividad mitótica. En 24 a 48 horas, las células epiteliales de ambos bordes se desplazan y proliferan a lo largo de la dermis, y debajo de la costra producen una capa epitelial delgada pero continua.

Días 2 – 3. - Los macrófagos sustituyen a los neutrófilos, el tejido de granulación va llenando el espacio de la incisión, hay fibras de colágeno pero en vertical, se forma una capa epidérmica gruesa que cubre la herida.

Días 4 – 5. - La neovascularización es máxima las fibrillas de colágeno son abundantes y empiezan a unir los bordes de la incisión, la epidermis va normalizándose y las células de su superficie se queratinizan.

Segunda Semana.- Proliferan los fibroblastos hay depósito creciente de colágeno se inicia el blanqueamiento de la cicatriz y la regresión de los conductos vasculares.

Primer Mes.- La cicatriz incluye tejido conectivo celular cubierto por una epidermis normal. Los apéndices y anexos dérmicos destruidos nunca se regeneran.

c) - Reparación por Segunda Intención: La cicatrización por segunda intención sigue el mismo mecanismo pero difiere de la cicatrización por primera intención en varios aspectos: los defectos extensos tienen mayor volumen, la reacción inflamatoria es más intensa. Aparece una cantidad mucho mayor de tejido de granulación para llenar el espacio de la lesión y se produce mayor masa de tejido cicatrizal. Se verifica el fenómeno de contracción de la herida por la presencia de miofibroblastos, que son fibroblastos modificados que muestran muchas de las características ultra estructurales de las células del músculo liso. (34)

Las fases del proceso de curación de una herida en función del tiempo se encuentran detallados en la Figura N°4.

Aspectos patológicos del proceso de inflamación y reparación.

a)- Factores relativos a la nutrición general: Las heridas incisas en animales alimentados con dietas exentas de proteínas durante periodos prolongados lentamente adquieren resistencia. La administración de DL – metionina o cistina impide el retraso de la cicatrización. Se desconoce aun la magnitud del efecto de la depleción de proteínas sobre la cicatrización de las heridas en el hombre. En los ancianos, las complicaciones en la cicatrización al parecer dependen mas de problemas pulmonares y cardiovasculares que de factores inherentes a la herida.

b)- Deficiencias de Vitaminas y Oligoelementos: Estudios experimentales indican que la síntesis de colágeno es muy lenta en animales con deficiencia de ácido ascórbico. La administración de cantidades pequeñas de vitamina C restablece la cicatrización normal.

Se sospecha que la vitamina A es un antagonista específico de ciertas anormalidades creadas por la cortisona, sus derivados, y de los defectos inducidos por la radiación aguda. Los metales cobre y fierro son necesarios para que se lleve a cabo el metabolismo normal del colágeno; el zinc y otros cationes bivalentes actúan como cofactores en muchas reacciones metabólicas y los estados de deficiencia en animales retardan la epitelización y el aumento de resistencia.

c)- Anemia, pérdida de sangre y tensión de Oxígeno: Muchos clínicos creen que la anemia de cierto grado, retrasa la cicatrización, otros investigadores afirman que no, la literatura contiene datos en apoyo de ambas tendencias. Lo que sí está demostrado es la importancia de la tensión de oxígeno, la caída prolongada de dicho parámetro dificulta notablemente la cicatrización. La hemorragia ó la anemia quizá no alteren la tensión de oxígeno en los tejidos, pero la hipovolemia, vasoconstricción y aumento en la viscosidad de la sangre causan efectos profundos en la tensión local de oxígeno.

En el caso de la hipertermia local, cuando la temperatura aumenta, la presión parcial de oxígeno subcutáneo se eleva y el riego total se triplica. Estos datos confirman el valor de la hipertermia local o calor local como profiláctico en el tratamiento de heridas contaminadas además que las heridas adquieren nueva resistencia más rápidamente a elevadas temperaturas.

d)- Estrés, esteroides y agentes antiinflamatorios: ACTH, cortisona y otros glucocorticoides, reducen la velocidad de síntesis de las proteínas, estabilizan las membranas lisosómicas e inhiben la reacción inflamatoria normal, las dosis altas de corticoides limitan la gemación capilar, inhiben la proliferación de fibroblastos y reducen el ritmo de epitelización. Incluso con dosis altas de esteroides, las reacciones de cicatrización de las heridas llegan a término, tan sólo se modifica la escala de tiempo.

Los efectos de ciclosporina A, azatioprina y prednisona retrasan de manera significativa la cicatrización de piel, pero no afectan la de músculo y aponeurosis. Los derivados salicílicos, como fenilbutazona ejercen efectos mínimos sobre la cicatrización. Profusas dosis experimentales de ácido acetilsalicílico retrasan de manera notable la ganancia de resistencia en las heridas.

e)- Factor de crecimiento: Las heridas tratadas con PDGF (Factor de crecimiento derivado de plaquetas) fueron un 50% más fuertes que en los controles. La aplicación tópica sobre úlceras crónicas no cicatrizadas, indicó un efecto positivo, estadísticamente muy significativo.

f)- Citotóxicos y radiación: La radiación aguda y otros agentes citotóxicos, inhiben la división de las células epiteliales y de los fibroblastos locales con esto retrasan la cicatrización. La aplicación local prolongada de antimetabolitos como mostaza nitrogenada, tio TEPA, 5 – fluorouracilo, inhiben por completo la cicatrización. Las dosis altas de radiación en especial durante los tres primeros días del proceso de cicatrización, retrasan notablemente la ganancia de resistencia. (35)

g)- Infección y cuerpos extraños: La infección produce retraso en el proceso de curación, los cuerpos extraños como las suturas y fragmentos metálicos e incluso fragmentos de hueso constituyen impedimentos para la curación.

h)- Factores mecánicos: Como el incremento de la presión intraabdominal que da lugar a la rotura de las heridas abdominales y que se denomina dehiscencia de las heridas.

i)- Queloides: La acumulación de cantidades excesivas de colágeno, puede dar lugar a la formación de un queloide (cicatriz voluminosa y elevada), la formación del queloide parece estar relacionada con la predisposición individual y por razones desconocidas es más frecuente en personas de raza negra.

j)- Tejido de granulación exuberante: Otra alteración en la curación de las heridas es la formación de cantidades excesivas de tejido de granulación, que protruye por encima del nivel de la piel que lo rodea e impide la reepitelización. Esta forma de cicatrización patológica se llama tejido de granulación exuberante.(36)

Experimentos realizados en cicatrización.

Todos los experimentos en cicatrización buscan agentes que aceleren el proceso de cicatrización, el cual puede durar desde 3 meses hasta varios años para alcanzar un valor de resistencia a la tensión que se mantiene durante toda la vida y que suele ser del 70 a 80 %, respecto a la piel intacta. (36). La evaluación de la resistencia de las heridas en proceso de cicatrización, fue reportada por primera vez en 1929 por Howes y col. (37)

En 1965, fue investigada la cicatrización normal en piel de rata; evaluando la resistencia a la tensión como % del valor de la piel no lesionada, frente a los días después de la incisión. En 2 días, la resistencia a la rotura en heridas incisas en piel de rata está entre 50 – 100 g/cm. (38) En este momento la herida apenas contiene bandas de fibrina, algunas asas capilares, leucocitos, y unos cuantos fibroblastos. Pero la superficie epitelial consta de una hoja confluyente de células. Estudios experimentales indican que las fuerzas intercelulares, adhesión de las proteínas globulares y polimerización de la fibrina, son los elementos que originan fuerzas de esta magnitud. (35) y (39). Figura N°5

En el Perú se realizaron estudios para evaluar el efecto cicatrizante de plantas medicinales utilizando el método tensiométrico(40) (2), y corroborando el método tensiométrico con estudios histológicos. (41)

A nivel mundial se evalúa el éxito de la cicatrización experimental por diversos métodos, como: Raimondi y col. (42), que evaluaron la actividad de los flavonoles contenidos en la especie *Sedum telephium* L.; en cultivos celulares de fibroblastos humanos (MCR 5); midiendo la adhesión celular a fibronectina y laminina, por la generación de complejos, cuantificables por espectroscopia ultravioleta. F. Bonté y col. (43), evaluaron la actividad de 2 triterpenos (assiaticoside y madecassoside), como estimulantes de la secreción de colágeno I y III en fibroblastos humanos, utilizando ensayos inmunosorbentes (ELISA). B. Gonul y col. (44), evaluaron la eficacia de las formas de dosaje del factor de crecimiento epidermal (EGF); por método tensiométrico y por el dosaje de Zinc en la herida, que inicialmente es alto pero conforme progresa la reparación disminuye hasta estabilizarse, éstas variaciones en la concentración de zinc expresan la evolución de la cicatriz. El Zinc es dosado por espectrofotometría de absorción atómica.

II.3.3 Información general del Carbopol 940.

El gel de Carbopol 940, es un hidrogel monofásico constituido por macromoléculas dispersas en una fase líquida de modo que aparentemente no existen límites entre las moléculas y el líquido. El gel de Carbopol se puede considerar como una molécula gigante, es llamado gel de valencia principal o gel químico porque sus fuerzas de ligazón son enlaces covalentes. (45)

a) - Mecanismo de formación: El mecanismo de formación es el siguiente: a bajos valores de pH, se disocia una pequeña proporción de grupos carboxílicos del polímero, formando una espiral flexible, la adición de una base provoca la disociación de grupos carboxílicos ionizándose, creando repulsión electrostática entre las regiones cargadas expandiéndose la molécula a un punto de equilibrio entre las mismas haciendo más rígido el sistema y por ende gelificándolo. (46)

b) - Cualidades. Sus características lubricantes son adecuadas para su aplicación en piel seca y seboreica, ya que al secarse forma una película transparente no oclusiva, elástica y de alta adherencia, que no obtura los poros cutáneos. El gel de Carbopol 940 tiene propiedades de bioadhesión por esto son utilizados como carriers para distribuir y liberar drogas de aplicación tópica. (46)

El gel es soluble en agua fría, agua caliente y aceite, manteniendo su estabilidad química por largos periodos de tiempo a temperatura ambiental y a altas temperaturas, si están protegidas de la luz o con un antioxidante. Presenta un estado semisólido, elevado grado de transparencia, facilidad de aplicación y de remoción además de propiedades emolientes y refrescantes. (45), (46).

c) - Incompatibilidades: La principal desventaja de los hidrogeles es su tendencia a la deshidratación que puede ser minimizada por la adición de un humectante (45). Son sistemas reversibles, pueden pasar del estado de gel al estado de solución coloidal, por cambios en el pH, o en la concentración de la fase dispersa. Los iones Na., Ca., Al., aún en pequeñas concentraciones y los alcoholes en concentraciones mayores del 35%, producen disminución de la consistencia o coagulación. (47)

Los iones metálicos, especialmente Fe. y Cu., así como los rayos UV producen despolimerización de la resina, y por ende pérdida de la viscosidad. El Carbopol 940 es incompatible con los conservadores catiónicos, así como con los principios activos cuya actividad depende del pH ácido del medio.

d) - Experimentos realizados: Los sistemas de liberación controlada conteniendo ácido poliacrílico tienen bajo potencial de irritación o sensibilización de la piel, hasta 100% de concentración (48). Ha sido reportado que la acción del factor de crecimiento epidérmico, se ve favorecida al administrarse en una base de Carbopol 940. (43)

La literatura reporta que la solución acuosa neutralizada de Carbopol 940 no tiene actividad antimicrobiana o efecto inhibitorio del crecimiento celular (49). También ha sido reportado que el gel de Carbopol 940 no tiene efecto en el desarrollo normal del proceso de cicatrización, ni sobre la resistencia a la tensión en heridas experimentales. (50)

II.3.4 Generalidades de histología animal.

Para estudiar la evolución de las cicatrices experimentales, se realizaron cortes histológicos; un corte se prepara cortando una porción delgada de un fragmento pequeño de tejido fijado, que después se tiñe, se monta en un medio con índice de refracción adecuado, sobre un portaobjetos y finalmente se cubre con un cubreobjetos.

La tinción empleada más a menudo en histología es la de hematoxilina eosina, técnica a la que se hace referencia frecuentemente como H y E. La hematoxilina es una base que brinda un tinte azulado preferencialmente a los componentes ácidos de la célula; como la mayor parte de los componentes ácidos son DNA y RNA, el núcleo y ciertas regiones del citoplasma se tiñen de color azul oscuro; estos se denominan componentes basófilos. La eosina es un ácido que imparte una coloración sonrosada a los componentes básicos de la célula; como muchos constituyentes citoplásmicos tienen pH básico, las regiones del citoplasma se tiñen de color rosado; se dice que estos elementos son acidófilos. (51)

Tabla N°4: CARACTERÍSTICAS TINTORIALES DE DIFERENTES ESTRUCTURAS CON
HEMATOXILINA-EOSINA. (52)

Células y componentes celulares	Coloración
Núcleo	
Heterocromatina	Azul
Eucromatina	Negativa
Nucleolo	Azul
Citoplasma	
Ergatoplasma	Azul
Citoplasma en general	Rosada
Filamentos Citoplasmáticos	Rosada
Material extracelular	
Fibras colágenas	Rosada
Fibras elásticas	Rosada (no diferenciables de las fibras colágenas.)
Fibras reticulares	Rosada (no diferenciables de las fibras colágenas)
Sustancia fundamental	Azul (solo sí es abundante como en la matriz cartilaginosa)
Médula ósea (descalcificada)	Rosada
Membrana basal	Rosada