

01483
2
24

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RESPUESTA PULPAR AL IONOMERO DE VIDRIO KETAC SILVER™

T E S I S

QUE PRESENTA:

C.D.M.O. MARIA MARICELA GARCES ORTIZ

Para optar por el grado de:
**DOCTORA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
(PATOLOGIA BUCAL)**

Tutor:
DR. FEDERICO H. BARCELO SANTANA

**MEXICO, D.F.
1995**

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

MANUSCRITO DE TESIS

Cualquier tesis no publicada que avale el grado de Doctorado y depositada en la biblioteca de la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, FACULTAD DE ODONTOLOGIA, queda abierta para la inspección, y solo podrá ser usada con la debida autorización del autor. Las referencias bibliográficas pueden ser tomadas, pero ser copiadas sólo con el permiso del autor, y el crédito se da posteriormente a la escritura y publicación del trabajo.

Esta tesis ha sido utilizada por las siguientes personas que firman y aceptan las restricciones señaladas.

La biblioteca que presta esta tesis debe asegurarse de recoger la firma de cada persona que la utilice.

Nombre y Dirección

Fecha

RESPUESTA PULPAR AL IONOMERO DE VIDRIO KETAC SILVER

Aprobado por:

DR. GERARDO MAUPOME CARVANTES

ASESOR.

DR. HIGINIO ARZATE.

ASESOR.

DR. JUAN CARLOS HERNANDEZ.

ASESOR.

DR. FEDERICO H. BARCELO SANTANA.

DIRECTOR DE TESIS.

A MI ALMA MATER:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

RECONOCIMIENTOS

Deseo expresar mi eterna gratitud a todos y cada uno de los Profesores que intervinieron en la realización del presente trabajo y de manera especial a las siguientes personas:

Dr. Constantino Ledesma Montes,

Dr. Juan Carlos Hernández Guerrero,

Dr. Federico H. Barceló Santana,

Dr. Mamuel Saavedra García,

Dr. Gerardo Maupomé Carvantes.

por el apoyo incondicional que me han brindado.

INDICE

Resumen	1
Abstract.....	3
Introducción.....	5
Antecedentes.....	6
Planteamiento del problema.....	16
Justificación.....	17
Hipótesis	18
Objetivos.....	19
Materiales y métodos	20
Resultados.....	35
Discusión	52
Conclusiones	60
Recomendaciones.....	61
Propuestas de investigación a futuro	63
Bibliografía.....	64
Anexos	72
Curriculum vitae.....	77

RESUMEN

La toxicidad y biocompatibilidad de los cementos de ionómero de vidrio (CIV) se ha venido estudiando desde la década de los 70s. El propósito del presente estudio fue analizar el efecto del CIV con limadura de plata Ketac Silver sobre el tejido pulpar. En 60 premolares sanos programados para su extracción por razones ortodóncicas, se prepararon cavidades de Clase V con pieza de mano de alta velocidad e irrigación adecuada y posteriormente se aplicó una base de hidróxido de calcio (Dycal). Los 60 premolares se dividieron en dos grupos de 30, uno de ellos formó el grupo experimental y el otro el grupo control. El grupo experimental se obturó con Ketac Silver, siguiendo las indicaciones del fabricante. El grupo control se obturó con óxido de zinc y eugenol. Ambos grupos se subdividieron en tres grupos de 10, los cuales se extrajeron a los 15, 30 y 60 días (grupos 1, 1a, 2, 2a, 3 y 3a). Los resultados del grupo 1 mostraron vacuolización y disrupción de la capa odontoblástica; edema, vasodilatación, infiltrado inflamatorio crónico (IIC) y zonas focales de necrosis. El grupo 2 mostró la capa odontoblástica

disrupcionada o necrótica, IIC de 3er grado y amplias zonas de necrosis. El grupo 3 mostró la capa odontoblástica y la cámara pulpar casi totalmente necrótica y algunos conductos radiculares con fibrosis. Los controles de 15 días (grupo 1a) mostraron infiltrado inflamatorio leve. Los de 30 y 60 días (grupos 2a y 3a) mostraron tejido pulpar sano. Nuestros resultados sugieren que este cerment es altamente tóxico e induce lesiones pulpares irreversibles.

ABSTRACT

The toxicity and biocompatibility of different glass ionomer cements has been studied since 1970. The aim of this experiment was to study the effect of a glass ionomer cement with silver particles (Ketac Silver) on pulp tissue. Class V cavities were prepared with a high speed, water cooled handpiece, then a base of Dycal was applied to each cavity in 60 healthy teeth scheduled for extraction for orthodontic reasons. The teeth were divided into 2 groups of 30 each, one the experimental group and another the control group. Experimental group was filled with Ketac Silver, and the Control group with ZOE. These 2 groups were subdivided in 3 groups of 10 teeth each and extracted 15, 30 and 60 days later (groups 1, 1a, 2, 2a, 3 y 3a). The pulps of group 1 showed vacuolization and disruption of odontoblastic layer, edema, vasodilatation, chronic inflammatory infiltrate (CII) and focal necrosis areas. The pulps of group 2 showed disorganized or necrotic odontoblastic layer, severe CII and extensive areas of necrosis. The pulps of group 3 showed

odontoblastic layer and cameral pulp tissue almost completely necrotic, and some radicular conducts with fibrotic tissue.

Control group at 15 days (group 1a) showed slight CII. At 30 and 60 days (groups 2a and 3a), normal pulp tissue was seen without alterations. Our results suggest that under these experimental conditions, this cerment is highly toxic and induces irreversible pulpal damage.

INTRODUCCION

Una de las facetas de la Investigación Odontológica está encaminada a valorar los diferentes medicamentos usados como bases, forros cavitarios, medios cementantes y restauradores y su biocompatibilidad con el tejido pulpar.

Hasta ahora no se ha encontrado el medicamento ideal que sea inocuo al tejido pulpar. Esto ha sido motivo de constantes estudios, ya que tanto los investigadores como los clínicos están tratando de mejorar las propiedades de los materiales que se usan en Odontología.

El conocimiento e investigación de la biología pulpar humana sana y su capacidad de recuperación después de una lesión, es ahora mucho mayor en comparación a los años 60s, en los cuales se marcaron las pautas para evaluar el grado de daño o trauma causados por procedimientos operatorios (preparación de cavidades). Ahora, además de conocer la toxicidad de los materiales que se usan, también se conoce con más detalle la estructura del diente.

ANTECEDENTES

Los cementos de Ionómero de Vidrio (CIV) fueron desarrollados en Inglaterra por Wilson y Kent en 1971 (1). Sus antecesores inmediatos fueron los silicatos, obteniendo de ellos su capacidad para liberar iones flúor (2).

La composición original del polvo de los CIV se basó en la siguiente fórmula:

$\text{SiO}_2\text{-Al}_2\text{O}_3\text{-CaF}_2\text{-AlPO}_4\text{-Na}_3\text{AlF}_6$. El líquido era una solución acuosa de ácido poliacrílico con ácido tartárico (3-6).

Actualmente algunos CIV contienen co-polímeros del ácido poliacrílico, con ácido di o tri carboxílico, para controlar la viscosidad del propio ácido poliacrílico (7-9); dichos ácidos pueden provocar una mayor reactividad. El alto peso molecular de los co-polímeros, se aprovecha para mejorar las propiedades físicas de los CIV, de tal manera que el polvo puede reaccionar con una solución de ácido tartárico o bien, cuando los ácidos se incorporan al polvo, pueden reaccionar con agua (10-13).

Con la aparición los CIV, se abrió un amplio campo de estudios, dirigidos a demostrar las propiedades físicas, su comportamiento y aplicación clínica, introduciéndolos al mercado como "La mezcla milagrosa" (14) (no confundir con el CIV de Fuji Miracle Mix), principalmente por su capacidad para liberar iones de flúor y su adhesión específica al diente y a algunos metales (15). Cabe hacer notar que su unión a la dentina es menor que al esmalte grabado (16). Se ha comprobado que tanto el cemento radicular como el esmalte del diente, pueden absorber una cantidad sustancial de fluoruro, dando un efecto cariostático alrededor de la restauración (17).

Otras propiedades físicas son: baja expansión térmica, resistencia a la abrasión, resistencia a los ácidos y según De Schepper, también tienen efecto antibacteriano, el cual es atribuido a su pH tan bajo al momento de ser colocados (18).

Las especificaciones de los CIV hecha por American National Standards Institute/American Dental Association (ANSI/ADA), es la # 66, en la cual se definen 2 tipos:

TIPO I PARA CEMENTACION

TIPO II MATERIAL DE OBTURACION (19-20).

Su uso original fue como material de obturación y secundariamente como medio cementante, pero su fórmula ha ido cambiando y ahora se usan además como base de restauraciones, forro cavitario, sellador de fosetas y fisuras y reconstrucción de muñones (21). Es pertinente aclarar que estas variantes se encuentran fuera de las especificaciones antes mencionadas.

El endurecimiento de los CIV ocurre debido al ataque a la superficie del vidrio, por los iones hidronium del ácido, causando la liberación de los iones de Ca y Al. Los iones de los puentes entre los grupos carboxilo y poliácido forman una matriz que rodea las partículas intactas del vidrio; dicha matriz se adhiere a la superficie del diente por las múltiples interacciones de los grupos carboxilo, de las cadenas poliácidas (13).

La quelación de los CIV recién colocados es lenta, por lo que en este tiempo se debe evitar tanto su hidratación como deshidratación; para ello se recomienda el uso de barnices fotocurables que sellen estos materiales,

especialmente durante las primeras 24 h, aunque debe tomarse en consideración que no son totalmente impermeables (22-23).

Clínicamente estos cementos se usan para obturación de dientes temporales y cavidades Clase III y V en dientes permanentes. No se recomienda su uso en dientes posteriores debido a su fragilidad y desgaste en áreas oclusales (24).

Un estudio de CIV comercial, usando como control una resina composite, demostró que los CIV se abrasionan tres veces mas rápido que los composites (25).

Debido a que los CIV mostraron grandes inconvenientes como fragilidad, pobre superficie de pulido, porosidad y desgaste por el uso, a principios de los 80s, McLean sinterizó estos cementos con polvo de metales preciosos como oro y plata para darles mayor resistencia (26).

Sinterización es la máxima compactación de dos o más elementos, los cuales son comprimidos a 350 megapascal, fundidos por arriba de 800 °C y posteriormente finamente triturados (26).

El resultado de esta sinterización fueron los cementos cerment (cerámica-metal), con lo cual se logró una mayor resistencia a la abrasión (27). Su principal desventaja es la baja resistencia a las fracturas por lo que no se recomienda su uso en regiones oclusales (28-29). Los cementos mas conocidos son Ketac Silver y Ketac Gold.

A pesar de todas las mejoras antes descritas, todos los CIV convencionales siguen teniendo las siguientes desventajas:

1. Tiempo de trabajo corto
2. Tiempo de secado prolongado
3. Susceptibilidad a la humedad (hidratación o deshidratación)
4. Son opacos

Además su reacción ácido-base puede continuar indefinidamente, de ahí que la liberación de iones de flúor sea por períodos prolongados.

Con objeto de subsanar dichas desventajas, se desarrollaron los CIV fotopolimerizables, cuya reacción se lleva a cabo en dos fases:

1) reacción ácido-base entre el fluoraluminosilicato de vidrio y el ácido policarboxílico (igual que en los CIV convencionales) y 2)

fotopolimerización de los radicales libres de los grupos metacrilato del polímero y los grupos HEMA (2 hidroxietilmetacrilato). El inconveniente de estos CIV es que la luz sólo penetra a una profundidad limitada, por lo que se corre el riesgo de que las capas más profundas queden sin polimerizar. Para corregir esta anomalía se han elaborado los CIV de triple curado, los cuales han agregado una tercera fase de polimerización, que se efectúa mediante un mecanismo Redox (óxido-reducción), permitiendo que la reacción se efectúe en la obscuridad. De esta manera se asegura la polimerización del cemento, aún en lugares donde la luz no penetra (30).

Poco tiempo después de que los CIV se introdujeron como material restaurativo, se empezaron a realizar estudios para observar su biocompatibilidad con el tejido pulpar. Tobias y col. (31) efectuaron un estudio *in vivo*, en dientes humanos, con el propósito de evaluar la respuesta del tejido pulpar al ionómero de vidrio ASPA IV. Para ello realizaron cavidades Clase V, el grupo experimental fue obturado con el CIV ASPA IV, mientras que el grupo control se obturó con ZOE. En esa investigación se demostró que el CIV ASPA IV causa mayor irritación pulpar que el óxido de

zinc y eugenol y que las reacciones inflamatorias se resuelven en un lapso de 28 días. Estos autores concluyeron que el material puede ser usado con seguridad tanto en cavidades poco profundas como en las profundas, aplicando en estas últimas un barniz.

Otro estudio *in vivo* en dientes humanos, llevado a cabo bajo los mismos procedimientos que el anterior por Cooper (32), cuyo propósito fue verificar la reacción inflamatoria producida por el CIV ASPA IV y compararla con la producida por el ZOE, también reporta que la reacción inflamatoria al CIV ASPA, es "ligeramente mayor" en comparación con el ZOE. El autor menciona que dicho efecto puede ser debido al mayor grado de acidez del ionómero, pero que éste se puede usar confiablemente.

Posteriormente Kawahara y col (33). estudiaron la citotoxicidad de los ionómeros ASPA Y FUJI tanto *in vivo* como *in vitro*. El propósito del estudio *in vivo*, fue evaluar la respuesta inflamatoria que producían ambos ionómeros sobre el tejido pulpar, comparándola con la producida por el óxido de zinc y eugenol. No encontraron diferencia significativa entre los tres cementos, describiendo la respuesta inflamatoria como "muy suave"; por lo que

concluyen que estos CIV pueden ser usados como recubrimiento pulpar directo y como obturación de conductos radiculares. Para verificar la citotoxicidad de ambos ionómeros en su estudio *in vitro*, utilizaron células pulpares humanas sanas, de acuerdo al método establecido por los autores (34). El medio de cultivo que usaron fue el Basal de Eagle. En sus resultados reportaron que ambos ionómeros inhibían ligeramente el crecimiento celular y que bajo esas condiciones los dos CIV, tenían “*muy poco efecto citotóxico*”; asimismo reportaron que podían ser usados ampliamente como biomaterial en el campo médico (33).

Por otro lado, Meryon y col realizaron un estudio *in vitro* para comparar la citotoxicidad al tejido pulpar con el uso de los ionómeros ASPA Y CHEM BOND 1, reportando la presencia de macrófagos en la respuesta inflamatoria 24 h después de haber colocado ambos cementos; asimismo mencionaron que había grandes partículas de ionómero resistentes a la fagocitosis y que el Chem Bond 1 seguía siendo muy tóxico después de 24 h, a diferencia del ASPA que en ese tiempo empieza a bajar su toxicidad (35).

En fechas más recientes, Smith y Ruse (36) analizaron cinco cementos de ionómero de vidrio: Chem Bond, Ketac Cem, Ever Bond, Fuji tipo 1 y Chem-fil, comparándolos con un cemento de fosfato de zinc (Hybond) y un cemento de policarboxilato (Durelón), demostrando que el pH de todos ellos al momento de ser llevados a la boca, oscila entre 0.9 y 2.87. No es sino hasta las 24 horas, que todos alcanzan un pH que oscila entre 5.3 y 6.5. Asimismo mencionan que el daño provocado al tejido pulpar puede ser debido a la acidificación de estos cementos durante los primeros minutos de su colocación y que éste depende del tiempo que dure el pH bajo. Svare y Meyer demostraron que un pH de 2.8-2.9 provoca trombosis vascular en pulpa y que si el pH no se eleva en los siguientes cinco minutos, el daño puede llegar a la necrosis (37). Esto es debido a que el pH muy ácido, contribuye a disolver la capa de lodo dentinario, dejando así la dentina mucho más permeable y por lo tanto más sensible, principalmente cuando las cavidades son muy profundas (38-39).

Como se mencionó anteriormente, la fórmula original de los CIV, se ha ido modificando y actualmente casi todos los CIV comerciales, contienen

además del ácido poliacrílico, ácido tartárico, polialquénico, itacónico, maléico y mesacónico, lo cual incrementa su reactividad (40-41).

Algunos clínicos miembros del Consejo de Materiales, Instrumental y Equipo Dental de la Asociación Dental Americana, así como otros autores, han reportado hipersensibilidad dental, posterior al uso de los CIV, especialmente post- cementación de coronas y puentes (42-44).

Por otro lado Powell y col. (45) reportaron que la peor hipersensibilidad se presenta cuando los CIV son usados en cavidades Clase V (tercio cervical de los dientes).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La revisión exhaustiva de la literatura nos muestra un panorama mundial con respecto al uso de los CIV, donde los resultados obtenidos por los diferentes investigadores son bastante controversiales. Mientras unos mencionan que los CIV son inocuos al tejido pulpar, otros aseguran que el daño producido es tan severo que puede causar necrosis. Lo cierto es que existen reportes internacionales, acerca de la hipersensibilidad dentaria (que muchas veces no cede) posterior al uso de los CIV, por lo que es preciso investigar cuál es su comportamiento frente al tejido pulpar.

JUSTIFICACION

Pocas veces un material ha sido tan ampliamente aceptado en el gremio odontológico como los CIV. Su uso es generalizado a pesar de las molestias que los pacientes refieren. Es por ello y con el fin de apoyar nuestra clínica, que nos vemos en la necesidad imperiosa de conocer con precisión, el grado de biocompatibilidad de estos cementos.

HIPOTESIS

Aún con una base de Dycal (Hidróxido de Calcio), el CIV KETAC SILVER, resulta nocivo al tejido pulpar.

Ha.- Una base de Dycal proporciona suficiente protección al tejido pulpar, contra las agresiones que pudiese provocar el CIV KETAC SILVER.

Ho.- El CIV KETAC SILVER puede ser usado sin una base protectora, puesto que es inocuo al tejido pulpar.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo del presente trabajo, fue conocer el efecto de un CIV sinterizado con limadura de plata, Ketac-Silver (ESPE, Germany) sobre el tejido pulpar, a diferentes tiempos de observación (15, 30 y 60 días).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Comparar la respuesta pulpar del KETAC SILVER vs Oxido de zinc y eugenol.
- Determinar los tipos de infiltrado inflamatorio
- Observar si hay o no formación de dentina de reparación

MATERIALES Y METODOS

Los siguientes materiales y equipo fueron usados en la presente investigación:

- Espejos, pinzas y exploradores
- Jeringas para anestesia tipo carpule
- Cartuchos de xilocaína con epinefrina al 2%
- Agujas desechables
- Dique de hule
- Grapas y portagrapas
- Pieza de mano de alta velocidad
- Fresas nuevas para alta velocidad: de bola #2 (diamante) y cono invertido #33 (carburo)
- Eyectores desechables
- Torundas estériles de algodón
- Dycal (Caulk)
- Aplicadores de Dycal

- Amalgamador capmaster (S. S. White)
- Cápsulas de civ, ketac silver (Espe)
- Sistema de aplicación Espe, consistente en activador y aplicador
- Loseta de vidrio
- Espátula para cementos
- Zoe (S.S. White)
- Instrumentos cuadruplex
- Alisadores de márgenes
- Elevadores y fórceps
- Alisadores plásticos
- Solución neutra amortiguada de formalina al 10%
- Solución de ácido nítrico al 5%
- Desmineralizador
- Histokinette (american optical)
- Agua bidestilada
- Alcohol de 60, 70, 80, 96 y 100%
- Xilol

- Parafina para inclusión
- Microtomo (Leitz)
- Porta objetos
- Albúmina
- Platina eléctrica (Thermolyne)
- Estufa (Blue-m)
- Tinción de hematoxilina y eosina
- Resina natural
- Cubre objetos
- Microscopio de luz (Zeiss)
- Fotomicroscopio (Zeiss)
- Rollos fotográficos (Kodak)

METODOLOGIA

Se estudiaron 60 premolares humanos sanos tanto superiores como inferiores, de pacientes de ambos sexos remitidos de la Clínica de Ortodoncia, de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, para su extracción.

Todos los pacientes que ingresaron al estudio presentaron buen estado general de salud. Ya que éste se llevo a cabo bajo las normas establecidas por el "Reglamento de ley de Salud en materia de Investigación para la salud" (84), a todos se les explicó ampliamente de manera verbal y por escrito, en qué consistía dicho estudio. Se elaboró un formato, dando las explicaciones necesarias, mismo que el paciente debía firmar de consentimiento (ver anexo 1). En caso de ser menores de edad, el consentimiento y la firma deberían ser proporcionados por los padres o tutores. Asimismo se les proporcionó un número telefónico (671-13-89), al cual podían llamar las 24 h en caso de existir alguna molestia.

Las edades de los pacientes fluctuaban entre los 14 y 22 años.

Los grupos experimentales y controles se integraron conforme a la llegada de los pacientes a la clínica.

Los premolares seleccionados se encontraban libres de caries y enfermedad parodontal, de acuerdo a las estipulaciones de la FDI (documento 198).

Los 60 premolares fueron divididos en dos grupos de 30 c/u, uno de los cuales integró el grupo experimental y el otro el grupo control. Ambos grupos fueron sub-divididos en tres grupos de 10 cada uno, para poder ser analizados a 15, 30 y 60 días.

Los pacientes fueron anestesiados localmente con Xilocaína con epinefrina al 2%. Los premolares a tratar, se aislaron con dique de hule y posteriormente se tallaron cavidades clase V. Para ello se utilizó una pieza de mano de alta velocidad, con irrigación adecuada y fresas estériles de bola de diamante # 2 y cono invertido de carburo # 33. El secado de las cavidades se llevó a cabo con torundas estériles de algodón y se procedió a aplicar bases de hidróxido de calcio (Dycal, Caulk). El grupo experimental se obturó con el

CIV Ketac-Silver, para lo cual se efectuaron las siguientes especificaciones del fabricante:

- 1) las cápsulas predosificadas se activaron en el aparato activador del sistema Espe. Esto es con el fin de unir el líquido que se encuentra en la parte posterior de la cápsula, al polvo.
- 2) Las cápsulas fueron mezcladas en un amalgamador Capmaster, durante 10 segundos.
- 3) Se introdujo la cápsula en el aplicador del sistema Espe, precurvando la boquilla y se procedió a la obturación inmediata, alisando los márgenes con instrumentos plásticos.
- 4) La obturación se dejó secar al medio ambiente y hasta entonces se retiró el dique de hule.

El grupo control fue obturado con óxido de zinc y eugenol (ZOE, S.S. WHITE).

Ambos grupos se dejaron en observación, por períodos de 15, 30 y 60 días, verificando cada semana que no hubiera desajustes.

Es importante mencionar que ninguno de los pacientes reportó dolor durante el tiempo observacional.

Los premolares fueron extraídos a los 15 días (grupos 1 y 1a), a los 30 días (grupos 2 y 2a) y a los 60 días (grupos 3 y 3a) posteriores al tratamiento. Inmediatamente después de la extracción, los especímenes fueron fijados en solución neutra amortiguada de formalina por un tiempo mínimo de 72 horas. Acto seguido se lavaron en agua corriente por 24 h para después desmineralizarlos en ácido nítrico al 5%, cambiando la solución diariamente. El siguiente paso fue el lavado de los especímenes en agua corriente por 24 h, para remover el ácido nítrico y los residuos provenientes de la desmineralización. Posteriormente fueron procesados en el histokinette para su deshidratación, en alcoholes ascendentes de 60, 70, 80, 96 y 100%. Mas tarde en el mismo histokinette pasaron a Xilol al 100% y por último, fueron incluidos en parafina.

Se utilizó un microtomo (Leitz) con hoja de acero inoxidable, para hacer cortes seriados a 5 micras.

Para el montaje de las laminillas se utilizaron porta objetos de corte diamantado de 26 x 76mm, albúmina y agua bidestilada para adherir los cortes, luego se dejaron en la estufa eléctrica a 50 °C durante 12 h para lograr su adherencia óptima.

Con objeto de no sesgar la presente investigación o sus resultados, se diseñó un estudio "Ciego" en el cual, el histopatólogo que analizaría las laminillas no supiera a qué grupo pertenecían.

Se obtuvo un promedio de 70 laminillas por espécimen, las que fueron seleccionadas de la siguiente manera: 1, 5, 10, 15, 20 etc, es decir cada cinco hasta terminar, de donde se obtuvo un promedio de 15 laminillas por espécimen, las cuales se tiñeron con Hematoxilina y Eosina.

Una vez realizadas las tinciones, se procedió a colocarles el cubre objetos por medio de la resina natural y se dejaron secar durante 5 días.

Las laminillas fueron analizadas detalladamente, tanto al microscopio de luz como en el fotomicroscopio (Zeiss). Las anotaciones de los hallazgos histopatológicos, se realizaron en un formato previamente establecido (ver anexo 2).

La evaluación histológica se realizó de acuerdo a la metodología aceptada internacionalmente, que a continuación se enuncia:

METODOS Y CRITERIOS PARA LA EVALUACION DE LAS RESPUESTAS PULPAR Y DENTINARIA.

Los dentistas necesitamos saber si los materiales nuevos o experimentales son más, menos o igualmente irritantes a los tejidos pulpaes que los materiales que actualmente se usan. Ello requiere de información confiable acerca de la respuesta que el tejido pulpar humano tiene, a los procedimientos de la clínica dental. Los estudios científicos diseñados para satisfacer estas necesidades son muchos y de diversa índole. Actualmente se encuentran estandarizados tanto a nivel nacional, como internacional, ya que los resultados obtenidos por diferentes investigadores deben ser repetibles y corroborables.

Los métodos y criterios para la evaluación de las respuestas pulpar y dentinaria fueron establecidos por American National Standards Institute en conjunción con la American Dental Association en 1972 (79). Posteriormente se modificaron hasta quedar de la manera como se usan actualmente a nivel

mundial (80). Con ello se logró que todos los materiales y medicamentos usados en Odontología, sean aplicados a los pacientes bajo las debidas normas de seguridad, evitando así los que son dañinos al órgano dental.

Las normas internacionales para evaluar la respuesta pulpar son las siguientes:

Características histopatológicas

1. **Desplazamiento celular.** Es el movimiento de los odontoblastos al interior de los túbulos dentinarios; hecho que desorganiza la capa odontoblástica, provocando que dichas células se reduzcan en número y pierdan su polaridad. Debido a que esta característica ocurre en los primeros días y persiste por más de 30, provee una evidencia excelente de la intensidad de la respuesta inicial, mucho después de que los leucocitos se han degenerado y que otras de las características de la inflamación aguda se han resuelto.

Si continúa el estímulo tóxico, ocurre vacuolización del citoplasma, alteraciones del núcleo y por último ruptura celular (disrupción), lo cual provee una evidencia clara de lesión celular irreversible.

2. **Infiltrado celular inflamatorio.** Principalmente en la capa odontoblástica, zona de Weil y zona rica en células, así como en el resto del tejido pulpar. Estas características específicas, se clasifican de 0 a 3 grados, en base al número de células inflamatorias presentes. En ocasiones, cuando la intensidad de la respuesta es tan severa, que forma abscesos, se le otorga un cuarto grado. Si la respuesta presenta solamente una o dos células se le da un valor de 0.5.

3. **Tipos de células inflamatorias predominantes.** El tipo predominante de infiltrado celular inflamatorio, generalmente se registra al mismo tiempo que la intensidad de la respuesta inflamatoria. Las células representativas de la inflamación aguda son: leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos), monocitos, macrófagos, células gigantes de cuerpo extraño, y células cebadas. En la inflamación crónica las células representativas son: linfocitos, células plasmáticas y algunos macrófagos. Los eosinófilos se agrupan con las células de inflamación crónica porque generalmente aparecen al mismo tiempo en las lesiones pulpares. A

medida que la lesión se resuelve, el infiltrado celular inflamatorio agudo disminuye en número y es reemplazado por un pequeño número de células de inflamación crónica.

4. **Vasodilatación y congestión.** Estas características son una manifestación temprana de la reacción inflamatoria; pueden ocurrir durante la extracción dentaria, por lo que para considerarlos como verdaderos estados patológicos, deben estar acompañados de otros signos de la inflamación.

Características patológicas especiales:

- a) **Formación de abscesos.-** La formación de abscesos parece ocurrir en forma muy temprana y permanece indefinidamente. **Cualquier técnica o medicamento que produzca abscesos o condiciones similares, deberá modificarse o eliminarse.** Estas características generalmente son focales. Cualquier espécimen con abscesos, se clasifica como una respuesta de 4o. grado.

b) **Focos de necrosis.**- Inicialmente en quemaduras y en lesiones inducidas por agentes químicos o materiales restaurativos tóxicos, hay una alteración de todas las características histológicas con pérdida del detalle celular, colapso de los canales vasculares y escasez de células inflamatorias. Subsecuentemente esas lesiones se transforman en zonas de infiltrado inflamatorio denso y se pueden resolver con tejido de granulación o bien con formación de abscesos.

c) **Lesiones de cicatrización retardada.**- La cicatrización retardada generalmente ocurre en especímenes postoperatorios antiguos, con lesiones que no han alcanzado el grado deseable de resolución al final del período experimental. Tales lesiones generalmente presentan un infiltrado inflamatorio crónico denso, que podría convertirse en abscesos, pero no es posible predecir qué tan frecuentemente sucedería o cuánto tiempo requeriría. A estas lesiones se les da una clasificación de tres grados y generalmente van más allá de 45 días.

- d) **Regeneración de odontoblastos.-** Se debería tener presente que con la resolución de una lesión, la mayor parte de las células inflamatorias pueden desaparecer, dejando una capa odontoblástica degenerada o atrófica, exhibiendo aún focos totalmente carentes de odontoblastos primarios. En otros casos sólo se encontrarán odontoblastos regenerados. Es necesario hacer una distinción entre 1) una capa odontoblástica degenerada y atrófica con odontoblastos encogidos e irregulares y 2) una capa odontoblástica regenerada, donde los odontoblastos pueden ser muy grandes y multinucleados.
- e) **Formación de dentina de reparación.-** Entre mayor sea el grado de respuesta inicial debido a la irritación causada por el tallado de cavidades y la posterior colocación de material restaurativo, mayor será la cantidad de dentina de reparación. Con el uso de las piezas de mano de alta velocidad, quedan muchos túbulos dentinarios abiertos, por lo que es necesario colocar bases que no sean irritantes al tejido pulpar, para propiciar la formación de dentina de reparación.

Si dicha dentina no es formada, se le da un valor de cero; cuando está recién formada y se observa como una capa delgada, recibe valor de 0.5; cuando se considera formada, entonces se le da valor de 1.

Debe recordarse que con algunos procedimientos, las lesiones son tan persistentes, que impiden la diferenciación de nuevos odontoblastos y por lo tanto la formación de dentina de reparación.

La respuesta más deseable será aquella en la que se encuentre la mínima cantidad de células inflamatorias y formación de dentina de reparación (46-47).

RESULTADOS

GRUPO 1 EXPERIMENTAL.- El tiempo observacional de éste grupo fue de 15 días. Dos de los 10 especímenes, mostraron tejido necrótico hacia la parte más alta de los cuernos pulpares (tercio oclusal). En los tercios medio, y cervical de la cámara pulpar coronal, observamos la capa odontoblástica necrosada en algunas zonas, disminuida a un sólo odontoblasto o ausente en otras. Hacia el centro del tejido pulpar coronal, se detectó infiltrado inflamatorio crónico (IIC) de 3er grado, edema, marcada vasodilatación con presencia de trombos y escasos macrófagos en el área cercana al piso de la cavidad. En los tercios cervical y medio de la pulpa radicular, observamos la capa odontoblástica necrosada y en algunas zonas ausente. El centro del tejido pulpar mostró IIC de 3er grado, vasodilatación, trombosis y edema. El tercio apical mostró ausencia de la capa odontoblástica, IIC de 1er grado, disminución de la celularidad y bandas fibróticas de disposición irregular.

En seis de las mismas 10 muestras de este grupo, se observó en tejido pulpar coronal, reducción en el número de odontoblastos, vacuolización,

disrupción celular, importante reducción de la celularidad, bandas fibróticas de disposición irregular, aumento en la cantidad de colágena, edema, vasodilatación y congestionamiento. En la zona adyacente a la cavidad, se observó pérdida de la capa odontoblástica, IIC de 3er grado así como escasos macrófagos. En los tercios cervical y medio de los conductos radiculares, se observó pérdida de la capa odontoblástica, denso IIC de 3er grado, edema, marcada vasodilatación y congestionamiento. En tercio apical la capa odontoblástica se observó disrupcionada y vacuolizada, así como fibrosis (ver figuras 1 y 2).

En los dos especímenes restantes de este grupo, se encontró pérdida de la capa odontoblástica, infiltrado inflamatorio denso de tipo crónico (3er grado), principalmente a nivel de los cuernos pulpares. En pulpa cameral se observó aumento en la cantidad de colágena y disminución de la celularidad; escasas bandas de fibrosis con disposición irregular, así como marcadas alteraciones vasculares (ver figura 3). En pulpa radicular también se observó pérdida de la capa odontoblástica, marcada vasodilatación y aumento en la cantidad de colágena.

GRUPO 1a CONTROL.- Los 10 especímenes de este grupo, mostraron la capa odontoblástica reducida en número pero organizada; en algunas zonas se detectaron vacuolas y pérdida de la polaridad, principalmente en la zona adyacente al piso de la cavidad. Hacia el centro del tejido pulpar, tanto a nivel coronal como radicular, éste se observó con ligera vasodilatación y edema, así como IIC de 1er y 2o. grado (ver figura 3A).

GRUPO 2 EXPERIMENTAL.- El período de observación de este grupo fue de 30 días. Los hallazgos histopatológicos mostraron en tres de los 10 especímenes de este grupo, tejido necrótico hacia la parte alta de los cuernos pulpares (tercio oclusal). En los tercios medio y cervical del tejido pulpar coronal, observamos la capa odontoblástica reducida en número, vacuolizada y desorganizada, en algunas zonas disrupcionada, con presencia de infiltrado inflamatorio crónico que varió desde leve hasta severo (1o. a 3er grado). También se detectó resorción interna incipiente. El centro del tejido pulpar cameral, mostró edema, marcada vasodilatación con presencia de trombos, así como marcada reducción de la celularidad, reemplazada por

áreas de fibrosis (ver figura 4). El tejido pulpar radicular, mostró la capa odontoblástica reducida en número, vacuolizada, con disrupción celular y pérdida de la polaridad así como ligera infiltración mononuclear en algunas zonas, en otras se detectó pérdida de dicha capa. Hacia el centro del tejido pulpar se observó aumento en la cantidad de fibras colágenas y formación de calcificaciones aisladas (ver figura 5). Los siete especímenes restantes de este grupo, mostraron tanto en la porción coronal como en la radicular, la capa odontoblástica necrosada casi en su totalidad, con excepción de algunas zonas donde se encontraba reducida y vacuolizada. En los tercios oclusal y medio de la pulpa cameral, se observó tejido necrosado. En el tercio cervical tanto cameral como radicular, se observó IIC de 2o y 3er grado, vasodilatación con formación de trombos y áreas de fibrosis. Los tercios medio y apical de la porción radicular se encontraron totalmente fibróticos, con presencia de marcada vasodilatación y congestión. En ningún espécimen de este grupo fue posible observar formación de dentina de reparación.

GRUPO 2a CONTROL.- Los 10 especímenes que formaron este grupo, mostraron la capa odontoblástica bien organizada en sus porciones coronal y radicular. En la zona adyacente al piso de la cavidad, se observaron escasas células plasmáticas y linfocitos, así como una capa delgada de dentina recién formada. El tejido pulpar conservó su estructura celular sin alteraciones, observándose gran cantidad de vasos sanguíneos conteniendo eritrocitos en su disposición normal "en pila de moneda" (ver figura 5A).

GRUPO 3 EXPERIMENTAL.- El tiempo de observación de este grupo fue de 60 días. Los 10 especímenes de este grupo presentaron a nivel coronal, la capa odontoblástica necrosada, a excepción de algunas áreas donde se observó alterada con disrupción y vacuolización, dando el aspecto de "células espumosas". Hacia la zona central de la corona, el tejido se observó parcialmente necrótico, seguido de IIC denso de 3er grado. También se observó edema marcado, pérdida de la celularidad y una gran vasodilatación con formación de trombos. Dos de los 10 especímenes mostraron en tercio cervical radicular, IIC denso en el espacio subodontoblástico, seguido de zonas focales de necrosis y tejido fibrótico. En los tercios medio y apical de los conductos radiculares, se observó la capa odontoblástica perdida y el resto del tejido pulpar, totalmente fibrótico, con formación de calcificaciones aisladas. Cuatro de las mismas 10 muestras, presentaron el tejido pulpar radicular totalmente necrótico, dando el mismo aspecto de células espumosas. En los otros cuatro especímenes se observó a nivel radicular, la capa odontoblástica necrosada, el tejido pulpar muy fibrótico y en el centro de éste, vasodilatación con formación de trombos (ver

figuras 6 y 7). No se observó en ningún caso, formación de dentina de reparación.

GRUPO 3a CONTROL.- Los 10 especímenes de este grupo mostraron, tanto a nivel coronal como radicular, la capa odontoblástica bien organizada, el tejido pulpar sin alteraciones y conservando su celularidad, observándose abundantes vasos sanguíneos conteniendo eritrocitos en pila de monedas (ver figura 8). Asimismo se observó la formación de dentina de reparación.

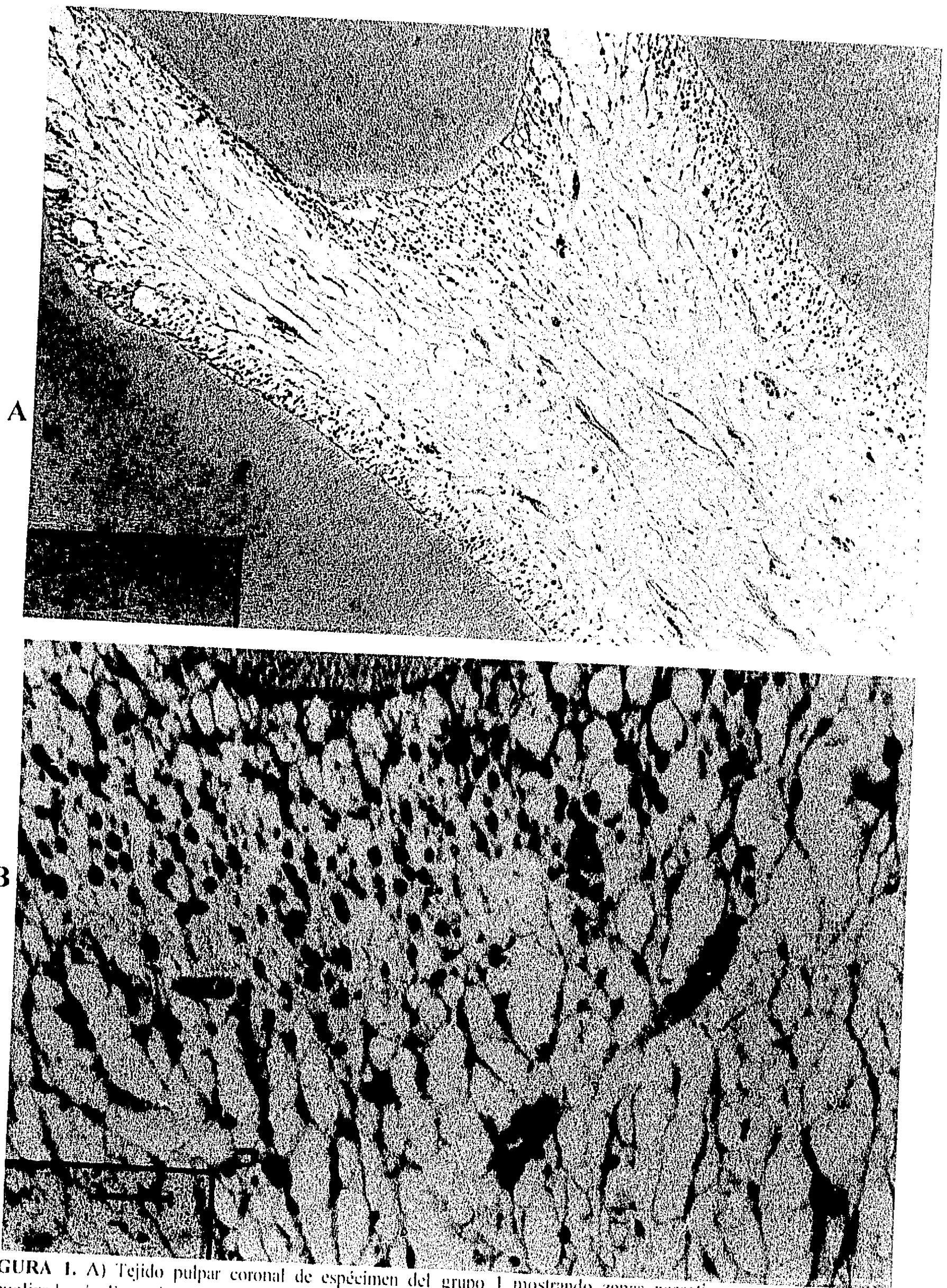


FIGURA 1. A) Tejido pulpar coronal de espécimen del grupo I mostrando zonas necróticas, capa odontoblástica vacuolizada y/o disrupcionada; marcado edema. HC, escasas bandas fibróticas y congestión vascular (100 X). B) Acercamiento de la zona del recuadro (400 X), donde se aprecian con mayor detalle las estructuras descritas en A. Obsérvese el infiltrado inflamatorio crónico de 2o. grado.

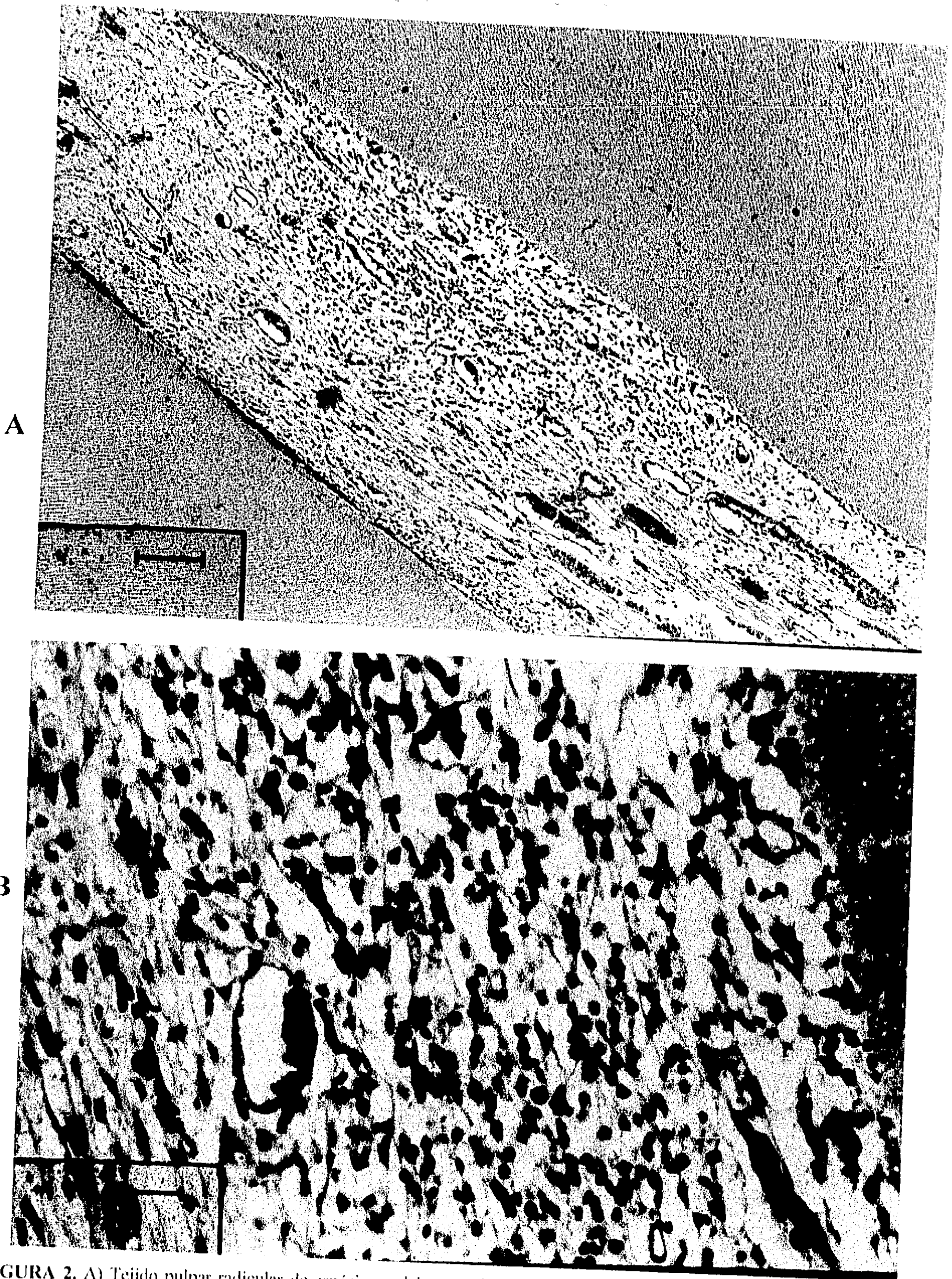


FIGURA 2. A) Tejido pulpar radicular de espécimen del grupo I mostrando pérdida de la capa odontoblastica, denso infiltrado inflamatorio, así como importante vasodilatación con formación de trombos (100 X). B) Se observa denso infiltrado inflamatorio de tipo mixto y vasodilatación (400 X).

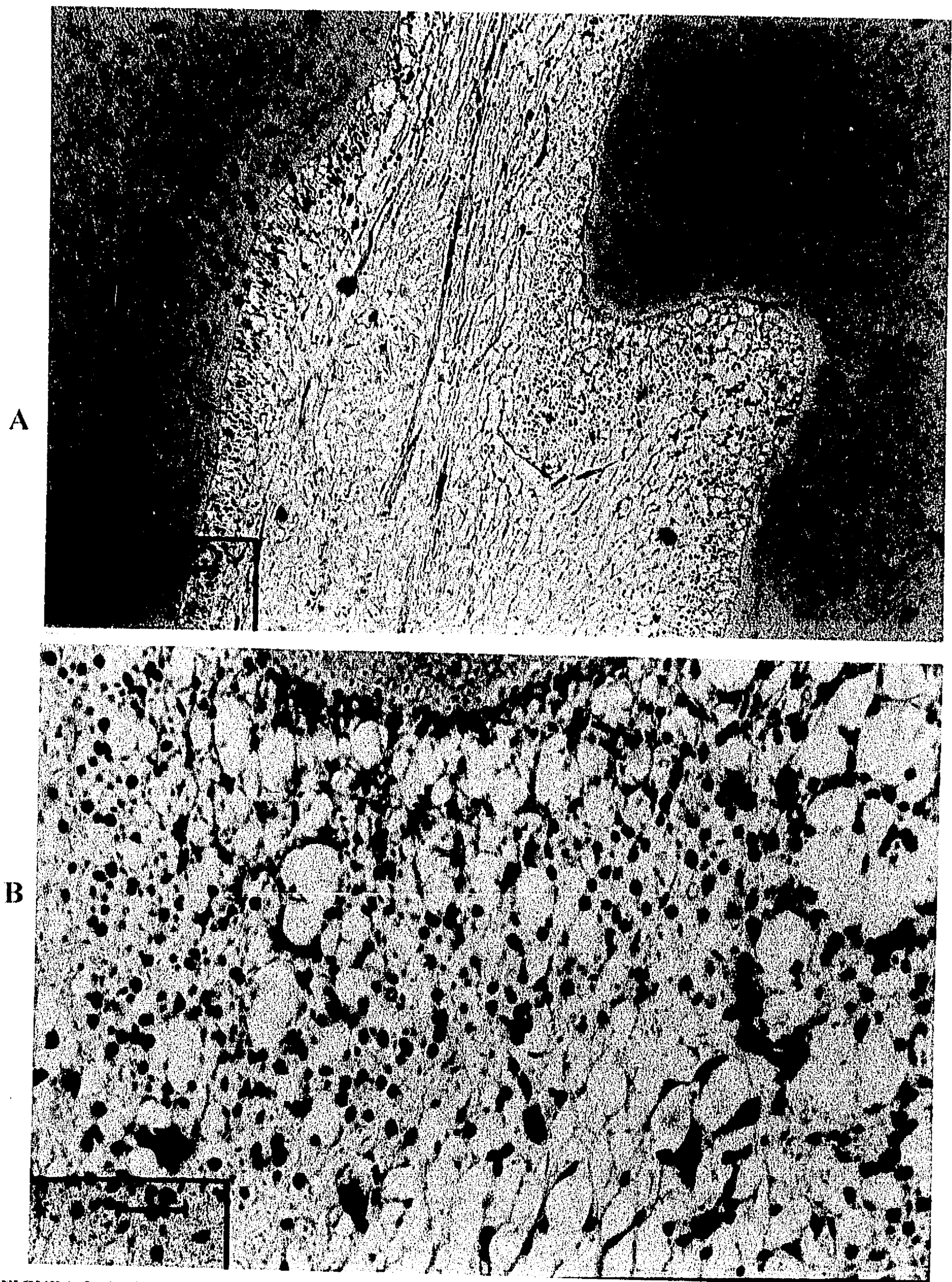


FIGURA 3. A) Cuernos pulpare de espécimen del grupo I. Se observa pérdida de la capa odontoblástica (derecha), en otras zonas está vacuolizada y con disrupción. Existe denso HC, bandas fibróticas de disposición irregular, edema y focos de necrosis (100 X). B) Se aprecia una importante cantidad de células plasmáticas y linfocitos, así como escasos macrófagos (400 X).

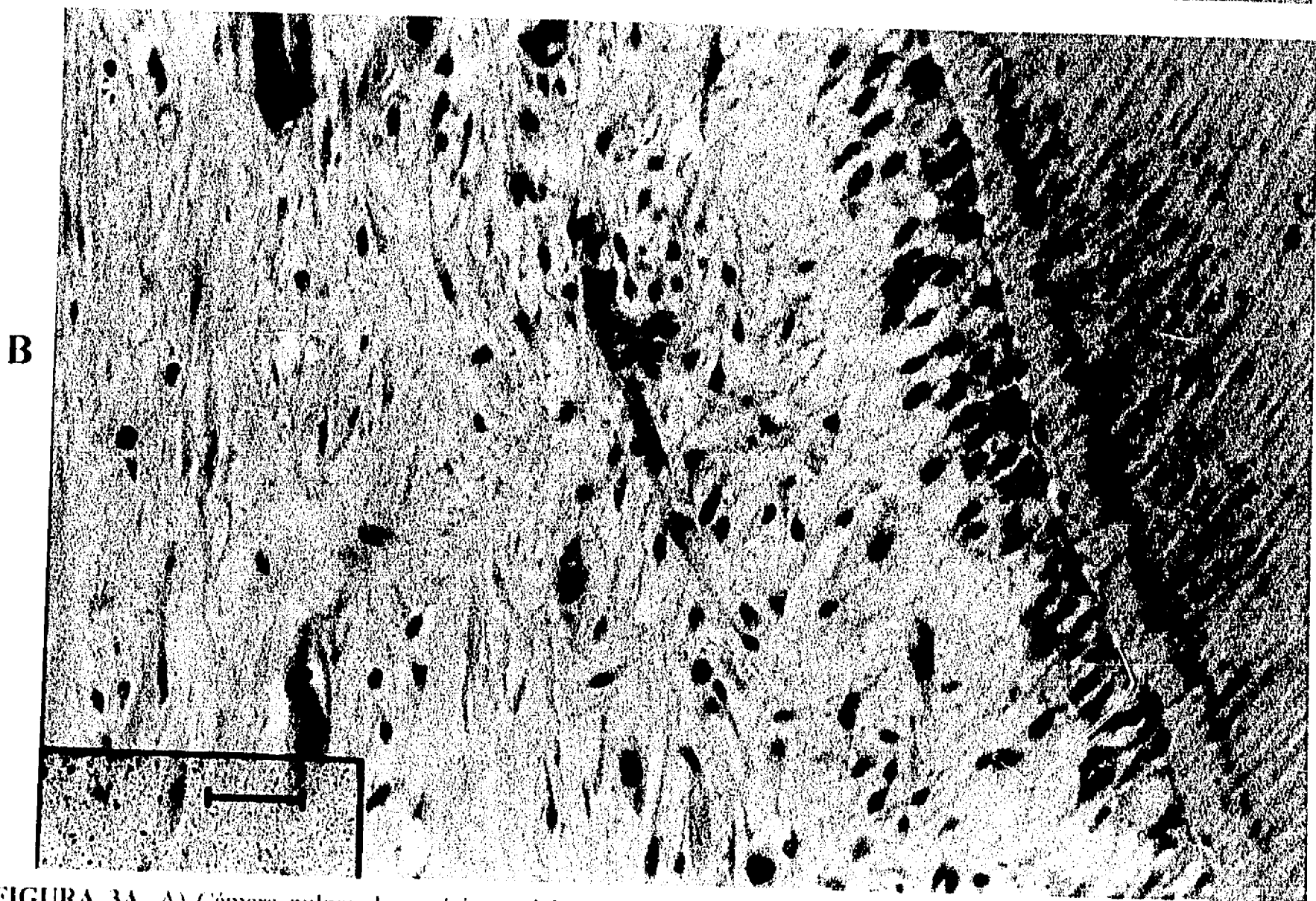
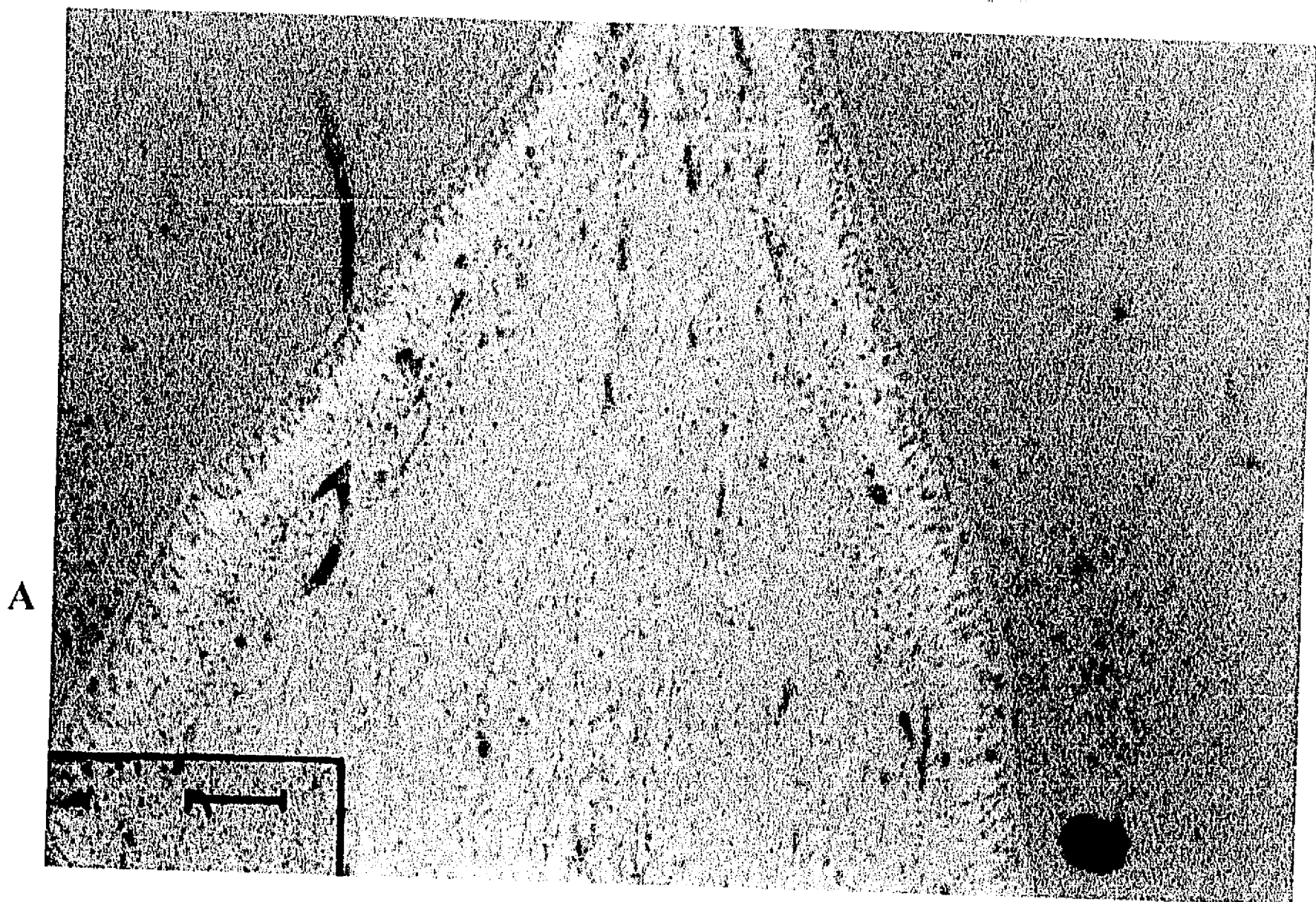


FIGURA 3A. A) Cámara pulpar de espécimen del grupo Ia Control, mostrando la capa odontoblastica reducida en número pero organizada, IIC de 1er grado, vasodilatación y edema (100 X). B) Se observan escasas vaeuolas entre los odontoblastos. Aunque el tejido conserva su arquitectura, existe ligero IIC y vasodilatación (400 X).

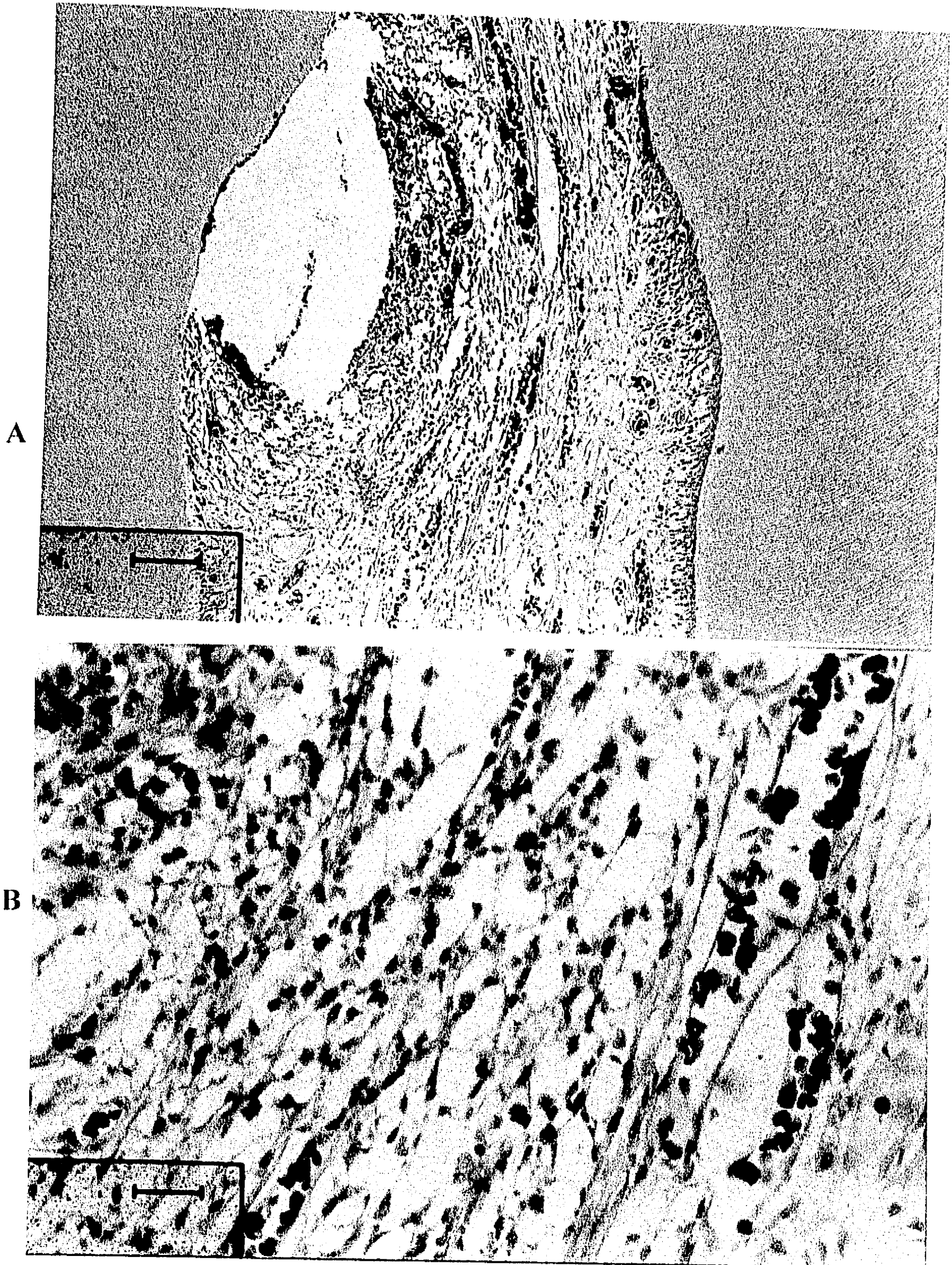


FIGURA 4. A) Parte alta de la cámara pulpar de espécimen del grupo 2. Se observan amplias zonas de necrosis, marcada vasodilatación, denso IC y áreas mostrando la capa odontoblástica vacuolizada y desorganizada (100 X). B) Tejido pulpar en estado de lisis y congestión vascular (400 X).

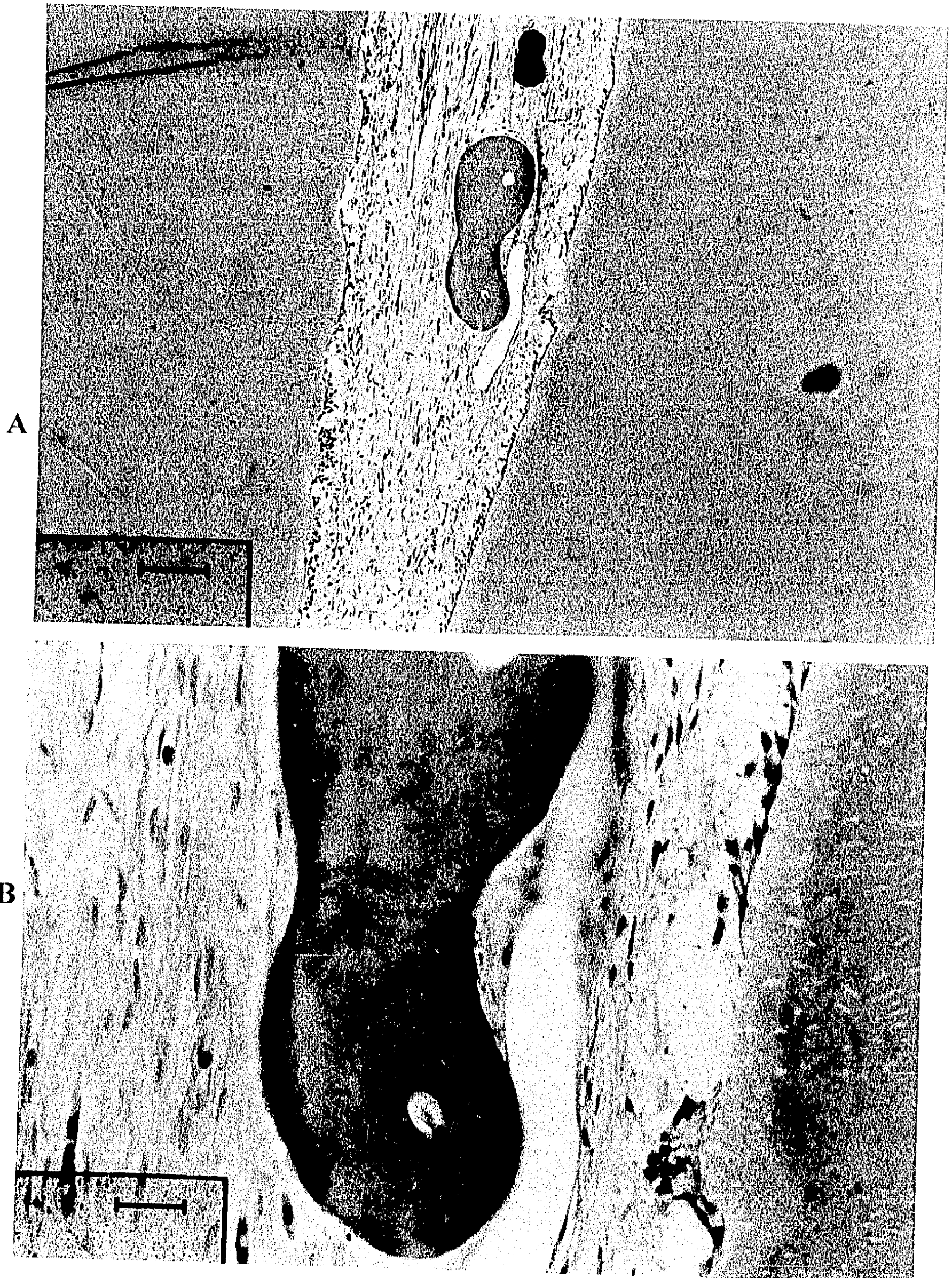


FIGURA 5. A) Tejido pulpar radicular de espécimen del grupo 2. Se observan zonas de resorción incipiente y formación de calcificaciones distróficas (100 X). B) Notese la capa odontoblastica reducida a una sola célula con pérdida total de la polaridad y su discontinuidad (400 X).

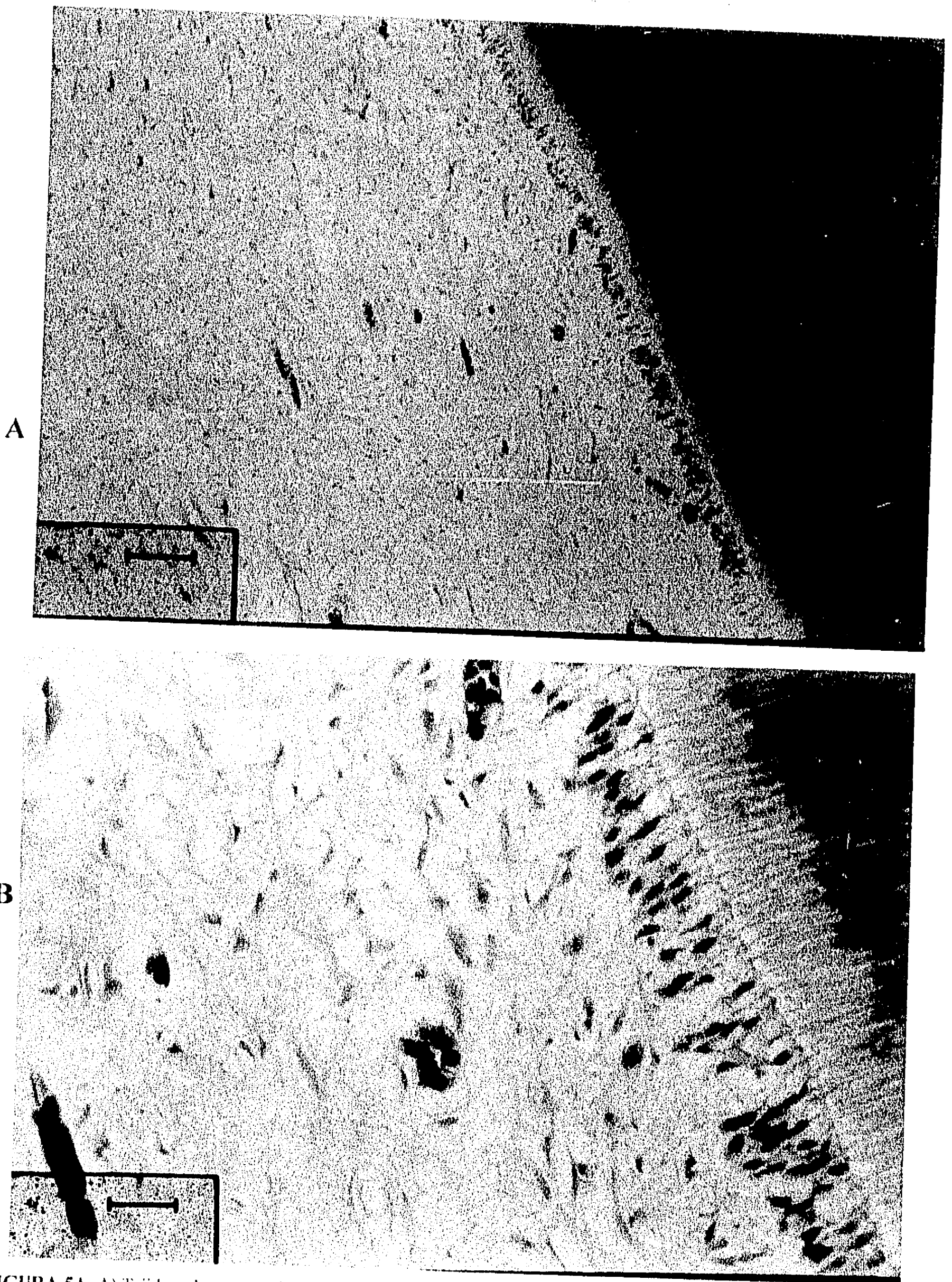


FIGURA 5A. A) Tejido pulpar coronal de espécimen del grupo 2a Control, mostrando la capa odontoblastica organizada y el tejido muy celular, aunque persiste una ligera vasodilatación (100 X). B) Odontoblastos organizados, con sus prolongaciones en la predentina. Se observan vasos con ligera dilatación y congestión (400 X).

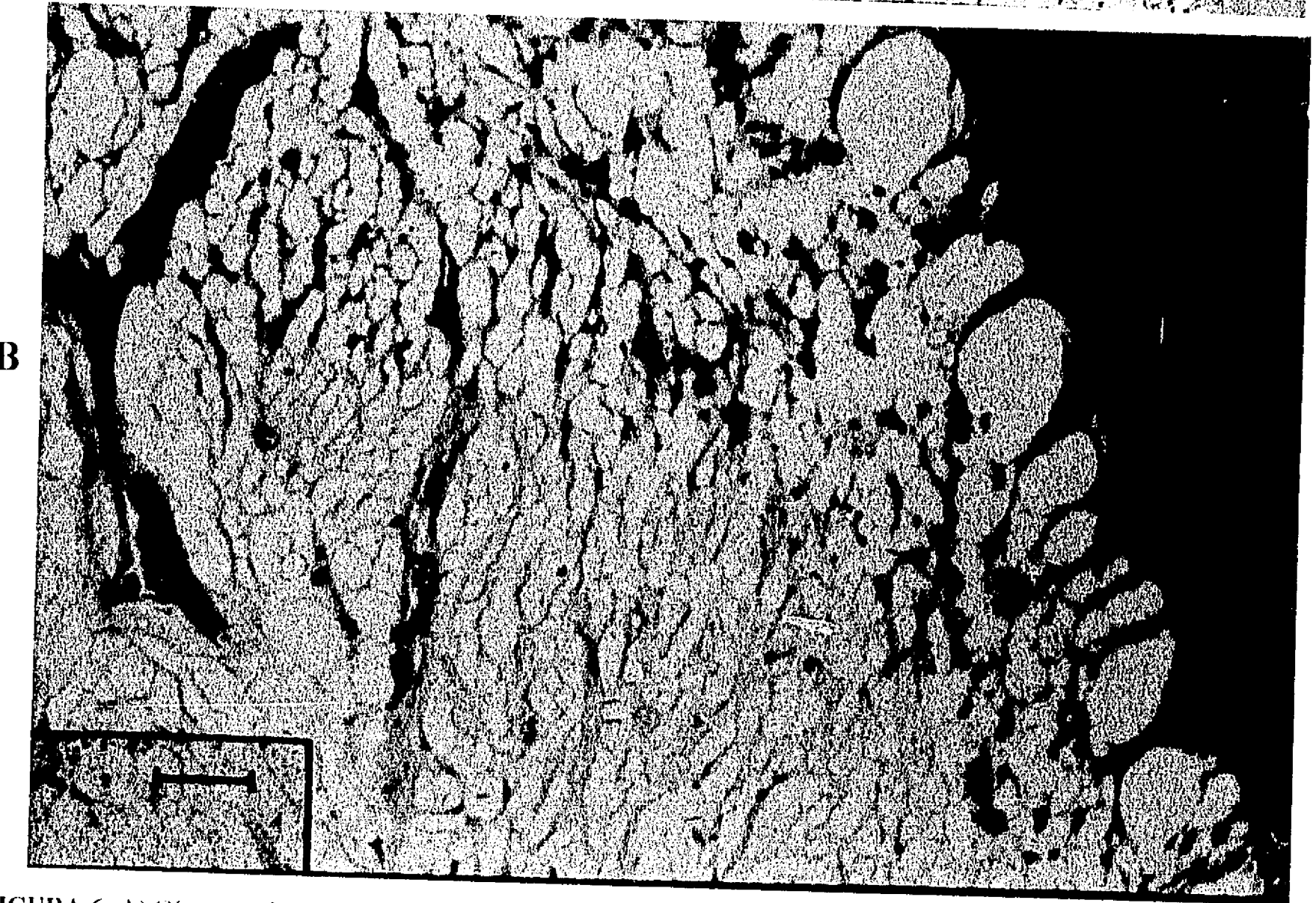
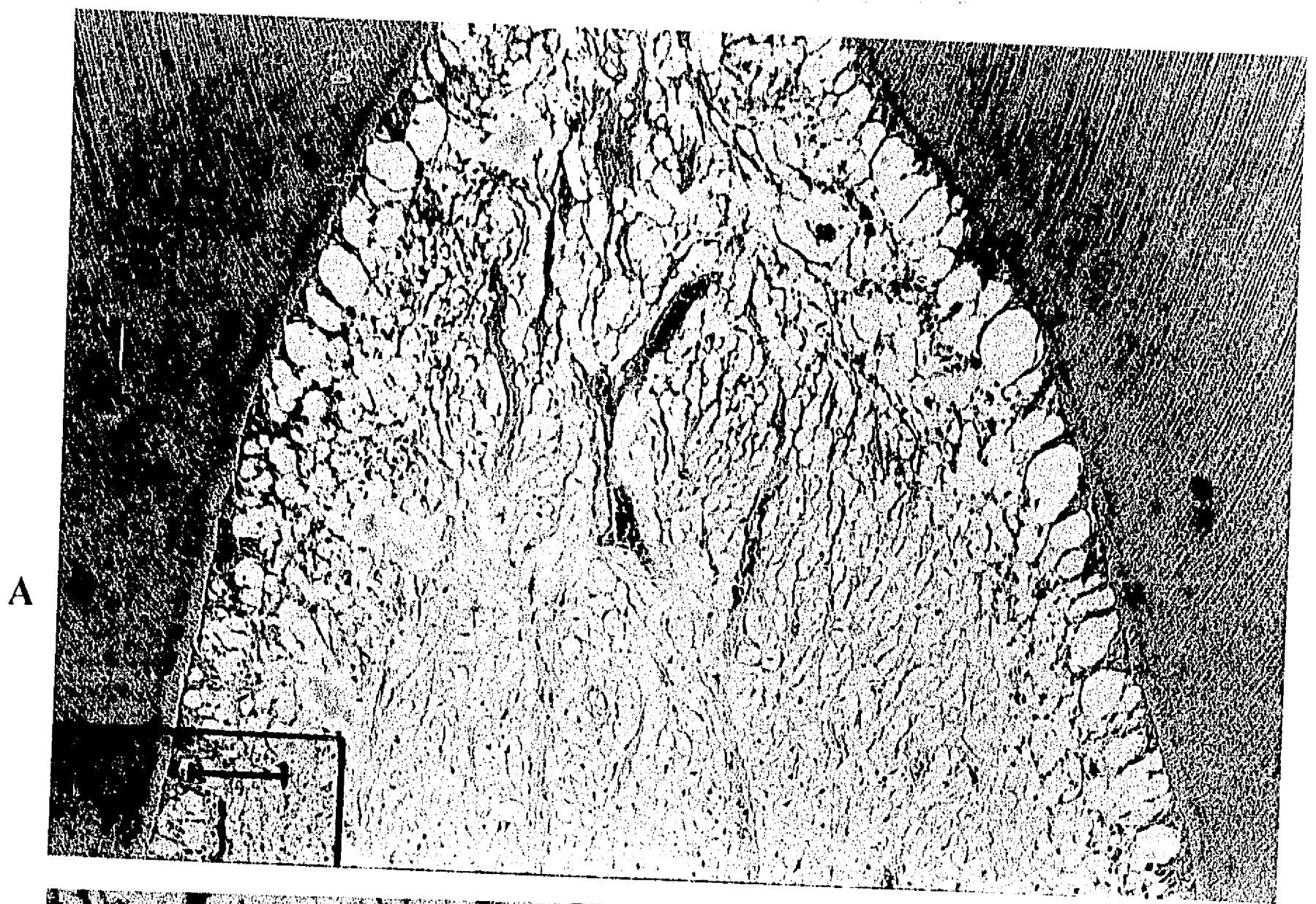


FIGURA 6. A) Cámara pulpar de espécimen del grupo 3. Se observa pérdida de la capa odontoblástica, amplias zonas de tejido necrótico, edema y congestión vascular (100X). B) Tejido pulpar en estado de lisis con pérdida total de su arquitectura (200 X).

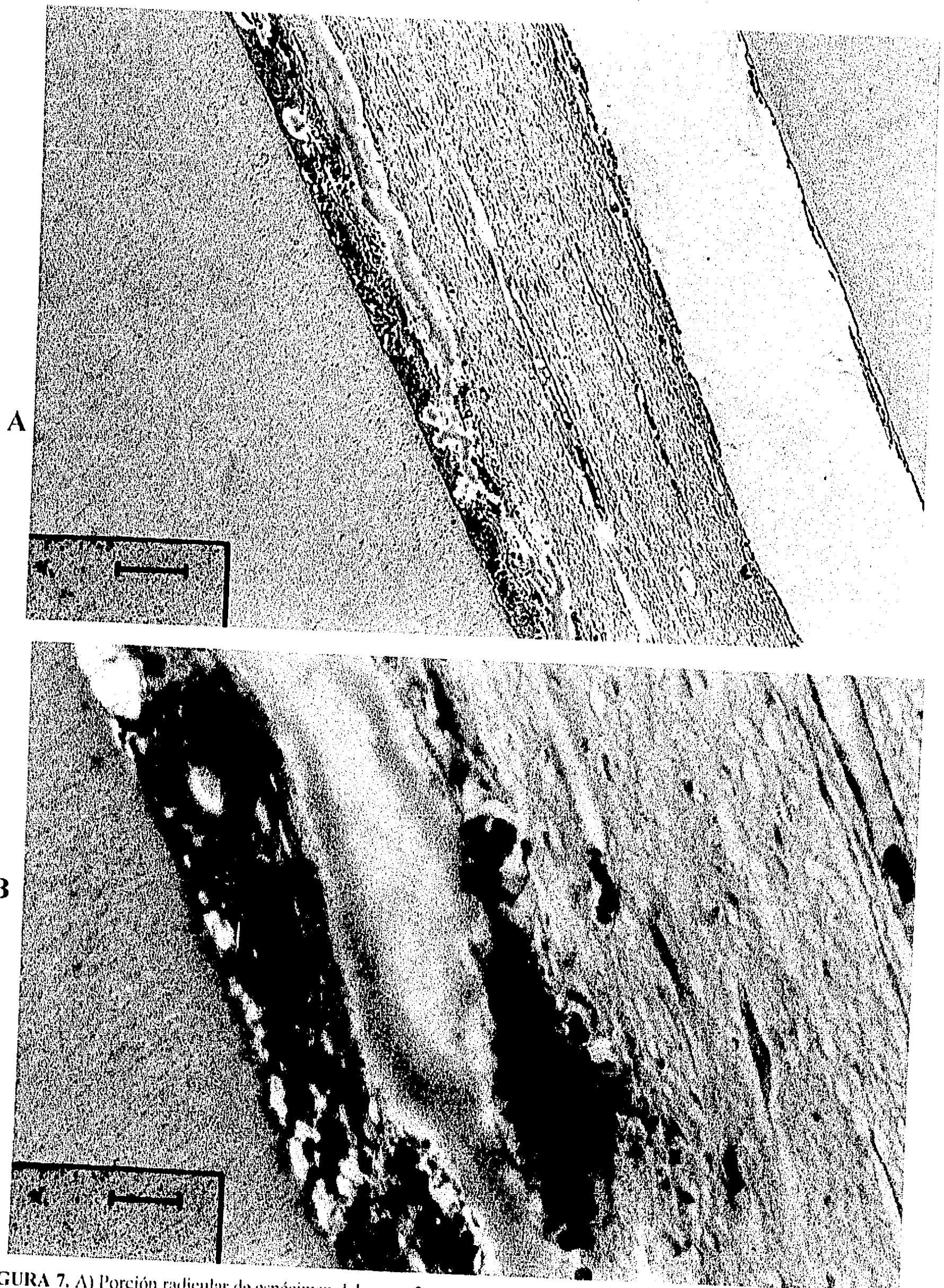


FIGURA 7. A) Porción radicular de espécimen del grupo 3 mostrando áreas de necrosis en el espacio correspondiente a la capa odontoblastica: el centro del tejido se observa totalmente fibrótico con presencia de vasos (100 X). B) Odontoblastos necrosados. Se aprecian haces densos de fibras colágenas así como vasodilatación (400 X).

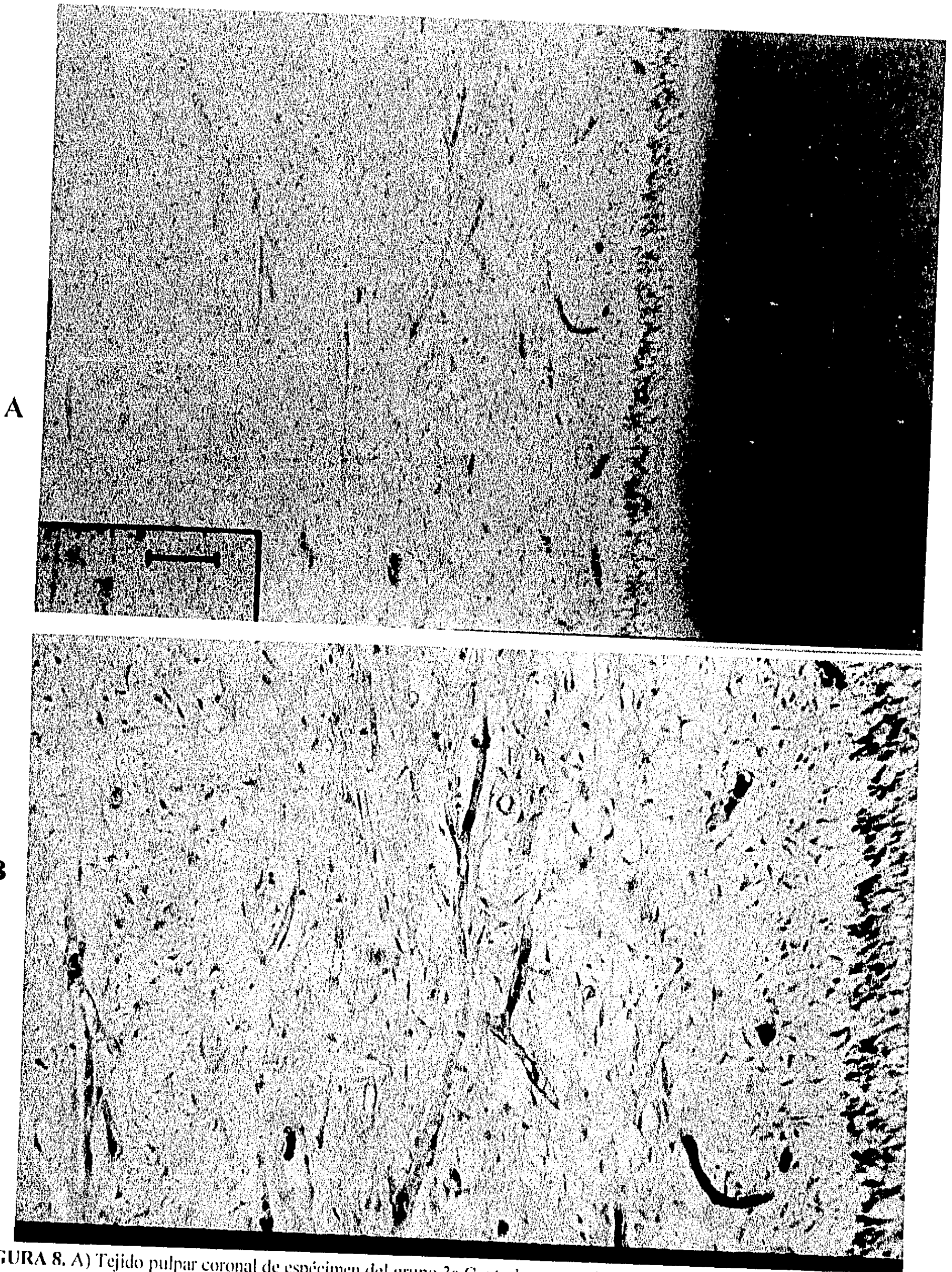


FIGURA 8. A) Tejido pulpar coronal de espécimen del grupo 3a Control, mostrando la capa odontoblastica organizada, el centro del tejido pulpar muy celular y numerosos vasos sanguíneos (100 X). B) Tejido pulpar sano con abundantes vasos sanguíneos mostrando eritrocitos en pila de monedas (400 X).

DISCUSION

Idealmente los materiales dentales usados en Odontología, deben ser inocuos tanto al tejido pulpar como a los tejidos adyacentes; no contener sustancias tóxicas difusibles que puedan ser transportadas al sistema circulatorio, causando así una respuesta tóxica sistémica; estar libres de agentes potencialmente sensibilizantes, que pudieran desencadenar una respuesta alérgica y por último no tener potencial carcinogénico (48).

Durante muchos años, los dentistas han trabajado con materiales inertes y por lo tanto, las complicaciones locales o sistémicas eran mínimas, pero los materiales dentales actuales como son las resinas compuestas y algunos CIV, tienen componentes químicamente activos que pueden dañar al tejido pulpar (49).

Cuando los CIV fueron introducidos como material restaurativo, la respuesta pulpar fue clasificada como: leve o moderada y menos irritante que los cementos de silicato, los de fosfato de zinc y las resinas compuestas (50). Esto fue atribuido a que el ácido poliacrílico es más débil que el fosfórico;

además se suponía que el alto peso molecular de sus polímeros limitaba su difusión a la pulpa vía túbulos dentinarios (64-67). Más tarde le fueron agregando otros ácidos, para mejorar sus propiedades: itacónico, tartárico, maleíco, mesacónico y otros ácidos insaturados similares, lo cual ha incrementado de manera muy importante su reactividad (51). Hecho con el que concordamos, dados los resultados obtenidos en nuestro estudio. Asimismo nos hacen pensar que el CIV KETAC SILVER tiene en su composición, elementos difusibles al tejido pulpar, puesto que es capaz de causar tal destrucción tisular.

La acidez inicial de estos cementos, se ha potencializado de tal manera, que autores como De Schepper (18) y Palenik (52), han reportado que los CIV tienen efecto antibacteriano, debido a su bajo pH.

Smith y Ruse (36), en su intento de identificar los mecanismos que provocan la sensibilidad dentaria, en relación con el uso de los CIV, reportaron que el pH inicial tan bajo, puede producir irritación química al tejido pulpar. También mencionan que este pH puede ser debido al mal manejo de las proporciones líquido/polvo, lo que ocasiona un retardo en la

elevación del mismo. Este estado de acidez prolongada, contribuye a dejar a la dentina más permeable y por lo tanto más susceptible a la irritación

Mientras numerosas investigaciones reportan hipersensibilidad dentaria posterior al uso de los CIV (36, 42-45), (principalmente cuando se usan como medio cementante), otras mencionan que a los pacientes a quienes se les han realizado obturaciones con estos cementos en cavidades Clases III Y V, se les ha dado seguimiento hasta por 28 días posteriores a la obturación y ninguno ha reportado sensibilidad (68-69). Osborne y Berry (70-71), en estas mismas condiciones han dado seguimiento a sus pacientes hasta por tres años sin que alguno hubiese reportado sensibilidad. Es importante mencionar que los pacientes que ingresaron al presente estudio, tampoco reportaron sensibilidad alguna. Por otra parte Charbeneau (72) afirma que cuando los CIV son usados como material de obturación, hay una clara reducción en la sensibilidad post-operatoria. Bayne (73) en su estudio, reportó que no existe evidencia a corto ni largo plazo de sensibilidad y que además parece no tener ninguna relación con la inflamación pulpar.

Woolford (53) observó que el pH de los CIV, se mantiene muy bajo durante la primera hora de su colocación en boca y que éste es diferente para cada uno de los cementos comerciales que él analizó. Brännström y col (54) comentan que el pH de los CIV, puede permanecer bajo por períodos prolongados, lo que complica la evaluación de otras propiedades biológicas.

Tobias y col (31) reportaron que la respuesta del tejido pulpar a los CIV, fue ligeramente mayor que la presentada por los cementos de poliacrilato y que esto probablemente sea debido a su mayor grado de acidez. Los resultados del presente estudio discrepan con los autores, ya que la respuesta pulpar al KETAC SILVER, es mucho mayor de lo que ellos mencionan, pues a pesar de colocar la base de Dycal, observamos daño pulpar que lejos de resolverse en un plazo de 28 días, continúa más allá de 60 días.

Por otra parte, los estudios de Crisp y col. (3-6), reportaron que los CIV tienen poco efecto tóxico sobre el tejido pulpar y que éste se reduce considerablemente después de 24 horas de colocados en boca; contrastando con ellos, nuestro estudio revela que después de 60 días el daño pulpar continúa manifestándose, principalmente por fibrosis, congestión vascular,

calcificaciones y pérdida de la capa odontoblástica. Al respecto Muller y col (57), Stanley (51) y Schmalz (58) mencionan que los estudios *in vitro* que ellos han realizado, demuestran que los CIV tienen efecto citotóxico por lo que deben ser usados con una base protectora de hidróxido de calcio. Actualmente varios autores apoyan este hecho (41, 74-76), mismo que nuestros resultados contradicen, puesto que no obstante haber usado una base de Dycal, el efecto tóxico del KETAC SILVER fue capaz de producir la apariencia espumosa de la capa odontoblástica o su substitución por una banda densa de fibras colágenas así como necrosis pulpar, lo que sugiere que el daño es irreversible.

De acuerdo con los estudios de Kawahara (33) la irritación causada al tejido pulpar se resuelve en un período de 24 a 28 días; sin embargo nuestros hallazgos muestran que aún después de 60 días, el tejido pulpar no regresa a la normalidad, sino que observamos ausencia de la capa odontoblástica, grandes vasos en estado de lisis, conteniendo pigmentos cafés y amplias zonas de tejido necrótico. En ese mismo estudio Kawahara concluye que los CIV pueden ser usados como recubrimiento pulpar directo; contraponiéndose

a tal aseveración, Paterson y Watts (55-56) indican que los CIV en contacto directo con el tejido pulpar causan necrosis, por lo que deben ser usados con una base protectora.

Nuestros hallazgos sugieren que los CIV no deben ser manejados arbitrariamente como lo recomiendan Kawahara y col, sino que antes se debe comprobar su biocompatibilidad.

Contrastando con los estudios de Kawahara (33) y Cooper (32), Hanks (77) menciona en sus estudios de citotoxicidad *in vitro*, que el CIV FUJI, causa una marcada lisis celular.

Contrastando con los estudios realizados por Paterson y Watts (55-56), donde se indica que debe evitarse el uso directo de los CIV, nosotros observamos que no es necesario que el material esté en contacto con el tejido pulpar para causar la necrosis, pues esta se presentó aún con la protección del hidróxido de calcio.

Stanley (41) y Pameijer (78) puntualizan que cuando los CIV son usados como medio cementante y se dejan secar bajo una presión constante, se provocan abscesos pulpares e intensa hemorragia, específicamente cuando el

grosor de la dentina es menor de 0.5mm. En contraste con el autor, nuestros resultados revelan que aún sin la presión a la que hace mención y habiendo un grosor dentinario mayor de 1 mm, el KETAC SILVER provoca abscesos pulpares.

Los estudios más recientes acerca del Ketac Silver realizados por Sipahier y Ulusu (82-83), nos reportan que al comparar la resistencia a la compresión , a la tensión y al desgaste de éste cerment con una resina convencional (Delton, Johnson & Johnson Dental), este demostró valores significativamente más bajos que los de la resina, por lo que concluyen que éste CIV no puede ser usado como una alternativa de la molécula bis-GMA. En la parte clínica de éste estudio, usaron el Ketac Silver como sellador de fisuras en los primeros molares permanentes de niños entre los 6 y 15 años. A los 6 meses observaron que el 29.78% de los molares habían perdido la totalidad del cerment, llegando a la conclusión de que no debe ser colocado en lugares expuestos a las fuerzas compresivas.

Dados los resultados obtenidos en la presente investigación y con base en la Especificación No.41 de ANSI/ADA (80), se sugiere modificar la fórmula del CIV KETAC SILVER.

El efecto irritante de los CIV, quizá pueda ser explicado porque la reacción ácido-base puede continuar indefinidamente, es decir: un número de grupos reactivos no participa en la polimerización, hecho que propicia la liberación de iones de flúor por tiempo indefinido y la difusión de sus componentes químicamente activos hacia la pulpa dental (30,41).

Los actuales CIV, siguen causando controversia entre los investigadores a nivel mundial, mientras unos reportan sus beneficios (59-61,81), otros reportan que el mayor grado de hipersensibilidad dentaria, se manifiesta cuando estos se usan como medio cementante (62-63).

Como hemos podido constatar en el presente estudio, el efecto irritante de los CIV "ligeramente mayor" que el óxido de zinc y eugenol, al que hacen mención algunos investigadores, es en realidad altamente citotóxico y capaz de destruir el tejido pulpar.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos en el presente estudio, podemos concluir que el cemento de ionómero de vidrio con limadura de plata KETAC SILVER, aún con el uso de una base de hidróxido de calcio (Dycal-Caulk), demostró causar una irritación química muy importante al tejido pulpar, ya que las lesiones causadas a dicho tejido, persisten aún después de 60 días de colocado el material.

Los hallazgos histopatológicos muestran que en la mayoría de los casos, las lesiones son de tipo irreversible, puesto que las áreas de necrosis son extensas. Pensamos que el efecto tóxico de este material deja al tejido pulpar sin poder de regeneración, impidiendo de esta manera la formación de dentina de reparación.

Nuestros resultados sugieren que se deben seguir realizando estudios, empleando bases de otros cementos medicados que impidan la difusión de los componentes químicamente activos del CIV KETAC SILVER o bien modificar la composición química de éste último.

RECOMENDACIONES

En base a que la fórmula original de los CIV, introducida por los Doctores Wilson y Kent, ha sufrido muchas modificaciones desde su aparición en los 70s, pensamos que la respuesta del tejido pulpar a los cementos ya modificados también ha cambiado; de tal manera que las pruebas biológicas en los 70s reportaban lesiones pulpares muy leves, que desaparecían a los 28 días de haber colocado el cemento. Actualmente nos encontramos con reportes de hipersensibilidad y aún necrosis posterior al uso de los CIV. Ya que su uso está tan generalizado, recomendamos que se utilicen en forma menos indiscriminada, hasta que se realicen las pruebas de biocompatibilidad de todos los CIV comerciales que se usan a nivel nacional e internacional. Debemos tener muy en cuenta que la mayoría de estos cementos no están bajo la especificación número 66 estipulada para los CIV por ANSI/ADA, por lo que es necesario indagar qué lineamientos cumplen para poder salir al mercado. Asimismo recomendamos el uso cauteloso del

KETAC SILVER y de los CIV usados como medio cementante, puesto que son los que reportan mayor grado de hipersensibilidad y aún necrosis.

PROPUESTAS DE INVESTIGACION EN EL FUTURO.

Los resultados obtenidos en la presente investigación, nos obligan a seguir estudiando el comportamiento del Ketac Silver con otro tipo de cementos que sirvan como bases y que tengan la capacidad de disminuir o aislar el efecto tóxico de este CIV.

Por otro lado existe la necesidad de investigar el grado de biocompatibilidad de todos los CIV comerciales nacionales, cuyos usos actuales son:

- a) Sellador de fosetas y fisuras
- b) Forro cavitario
- c) Base de restauraciones
- d) Reconstrucción de muñones
- e) Medio cementante
- f) Material de obturación.

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson AD, Kent BE. The glass ionomer cement. A new translucent dental filling material. *J Appl Chem Biotech* 1971;21:313.
2. Wilson AD, Kent BE. A new translucent cement for dentistry. *Br Dent J* 1972;132:133-135.
3. Crisp S, Lewis BG, Wilson AD. Glass ionomer cements: chemistry of erosion *J Dent Res* 1976;55:1032-1041.
4. Crisp S, Wilson AD. Reactions in glass ionomer cements: I. Decomposition of the powder. *J Dent Res* 1974;53:1408-1413.
5. Crisp S, Pringuer MA, Wardleworth D, Wilson AD. Reactions in glass ionomer cements: II An infrared spectroscopic study. *J Dent Res* 1974;53:1414-1419.
6. Crisp S, Wilson AD. Reactions in glass ionomer cements: III. The precipitation reaction. *J Dent Res* 1974;53:1420-1424.
7. Tezuka C, Karasawa S. Setting solution for dental glass ionomer cements. Inventors 1978 US patent 4,089,830.
8. Suzuki M. Dental cement composition. Inventor 1976 US patent 3,962,267.
9. Schmitt WP, Purrmann R, Jochum P, Gasser O. Mixing component for dental glass ionomer cements. Inventors 1985 US patent 4,360,605.
10. Smith DC. A review of the zinc polycarboxylate cements. *J Can Dent Assoc* 1971;37:22-30.

11. Wilson AD, Crisp S, Abel G. Characterization of glass ionomer cements: IV. Effect of molecular weight on physical properties. *J Dent* 1977;5:117-120.
12. Prosser HJ, Powis DR, Wilson AD. Glass ionomer cements of improved flexural strength. 1986;65:146-148.
13. Nicholson JW, Brookman PJ, Lacy OM, Wilson AD. Fourier transform infrared spectroscopic study of the role of tartaric acid in glass ionomer dental cements. *J Dent Res* 1988;67:1451-1454.
14. Simmons JJ. The miracle mixture: glass ionomer and alloy powder. *Tex Dent J* 1983;100:6-12.
15. Smith DC. Dental cements: current status and future prospects. *Dent Clin North Am.* 1983;6:763-787.
16. Brackett WW. GIC: the material of choice for erosion lesions?. *J Indiana Dent Assoc* 1983;62:15-17.
17. Retief DH et al. Enamel and cementum fluoride uptake from a GIC. *Caries Res* 1984;18:250-257.
18. De Schepper EJ, White RR, von der Lehr W. Antibacterial effects of glass ionomers. *Am J Dent* 1989;2:51-56.
19. Øilo G. Biodegradation of dental composites/Ionomer cements. *Adv Dent Res* 1992;6:50-54.
20. ANSI/ADA Spec No. 66 for Dental glass ionomer cements. American National Standards Institute/American Dental Association, Council on Dental Materials and Equipment. 1989 Chicago, IL, USA.

21. Bowen RL, Marjenhoff WA. Dental composites/ Glass Ionomers: the materials. *Adv Dent Res* 1992;6:44-49.
22. Blagojevic B, Mount GJ. A laboratory study of glass ionomer cement in relation to clinical dentistry. *Aust Dent J* 1989;33:320.
23. Phillips S, Bishop BM. An in vitro study of the effects of moisture on glass ionomer cement. *Quintessence Int* 1985;16:175-178.
24. Mc Lean JW. Alternatives to amalgam alloys: part I. *Br Dent J* 1984;157:432-433.
25. Mc Lean JW. Aesthetics in dentistry. *Br Dent J* 1980;149:368-373.
26. Mc Lean JW. Cerment cements. *JADA* 1990;120:43-47.
27. Simmons JJ. Silver alloy powder and glass ionomer cement. *JADA* 1990;120:49-52.
28. Mc Lean JW, Gasser O. Powdered dental material and process for the preparation thereof. Inventors 1985 US patent 4,527,979.
29. Mount GJ. Restorations of eroded areas. *JADA* 1990;120:31-35.
30. 3M Co. Vitremer. Tri cure glass ionomer system. Technical product profile 1992:5-9.
31. Tobias RS, Browne RM, Plant CG, Ingram DV. Pulpal response to a glass ionomer cement. *Br Dent J* 1978;144:345-350.
32. Cooper IR. The response of the human dental pulp to glass ionomer cements. *Int Endod J* 1980;13:76-88.

33. Kawahara H, Imanishi Y, Oshima H. Biological evaluation on glass ionomer cement. *J Dent Res* 1979;58:1080-1086.
34. Kawahara H, Imanishi Y, Nishida T. A new cell strain derived from human dental pulp. *Int J Dent Med* 1976;4:767-768.
35. Meryon SD, Stephens PG, Browne RM. A comparison of the in vitro cytotoxicity of two glass ionomer cements. *J Dent Res* 1983;62:769-773.
36. Smith DC, Ruse ND. Acidity of glass ionomer cements during setting and its relation to pulp sensitivity. *JADA* 1986;112:654-657.
37. Svare CW, Meyer MW. Available acidity of silicate cements. *JADA* 1965;70:354-361.
38. Pashley DH et al. The effects of acid etching on the in vivo permeability of dentin in the dog. *Arch Oral Biol* 1983;28:555-559.
39. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986;12:465-474.
40. Smith Dennis. Composition and characteristics of glass ionomer cements. *JADA* 1990;120:20-22.
41. Stanley HR. Local and systemic responses to dental composites and glass ionomers. *Adv Dent Res* 1992;6:55-64.
42. Council on Dental Materials, Instruments and Equipment reported sensitivity to glass ionomer luting cements. *JADA* 1984;109:476.
43. Plant CG, Browne RM, Knibbs PJ, Britton AS, Sorahan T. Pulpal effects of glass ionomer cements. *Int Endodont J* 1984;17:51-59.

44. Walls AWG. Glass polyalkenoate (glass ionomer) cements: a review. *J Dent* 1986; 14:231-246.
45. Powell LV, Gordon GE, Johnson GH. Sensitivity of restored Class V abrasion/erosion lesions. *J Am Dent Assoc* 1990;121:694-696.
46. Stanley HR. Toxicity testing of dental materials. Boca Raton, Florida: CRC Press Inc. 1985: 91-116.
47. Langeland K. Standardization of methods for evaluation of tissue reactions to dental restorative procedures, materials and therapeutics. FDI/ADA New York 1969;20:472-490.
48. Phillips RW. Science of dental materials. 9th ed. Philadelphia: Saunders, 1991:65.
49. Stanley HR. Biological evaluation of dental materials. *Int Dent J* 1992;42:37-46.
50. Stanley HR. Effects of dental restorative materials: local and systemic responses reviewed. *JADA* 1993;24:76-80.
51. Stanley HR. Pulpal responses to ionomer cements-biological characteristics. *JADA* 1990;120:25-29.
52. Pallenik CJ, Behnen MJ, Setcos JC, Miller CH. Inhibition of microbial adherence and growth by various glass ionomers in vitro. *Dent Mater* 1992;8:16-20.
53. Woolford MJ. The surface pH of glass ionomer cavity lining agents. *J Dent* 1989;17:295-300.
54. Brännström M, Mattsson B, Torstenson B. Materials techniques for lining composites resin restorations: a critical approach. *J Dent* 1991; 19:71-79.

55. Paterson RC, Watts A. The response of the rat molar pulp to a glass ionomer cement. *Br Dent J* 1981;151:228-230.
56. Paterson RC, Watts A. Toxicity of the pulp of a glass ionomer cement. *Br Dent J* 1987;162:110-112.
57. Muller J, Horz W, Bruckner G, Kraft E. An experimental study on the biocompatibility of lining cements based on glass ionomer as compared with calcium hydroxide. *Dent Mater* 1990;6:35-40.
58. Schmalz G, Riedel M, Thonemann B. Effect of a glass ionomer base material upon the pulp (Abstract). *J Dent Res* 1991;70(Spec Iss):398.
59. Sasanaluckit F, Albustany KR, Doherty PJ, Williams DF. Biocompatibility of glass ionomer cements. *Biomaterials* 1993;14:906-916.
60. Herrstrom P, Hogsted B. Dental restorative materials and the prevalence of eczema, allergic rhinoconjunctivitis, and asthma in schoolchildren. *Scand J Prim Health Care* 1994;12:3-8.
61. White SN, Yu Z, Iom JF, Sangsurasak S. In vivo microleakage of luting cements for cast crowns. *J Prosthet Dent* 1994;1:333-338.
62. Wasson EA, Nicholson JM. Change in pH during setting of polyelectrolyte dental cements. *J Dent* 1993;21:122-126.
63. Bebermeyer RD, Berg JH. Comparison of patient perceived post cementation sensitivity with glass ionomer and zinc phosphate cements. *Quintessence Int* 1994;25:209-14.
64. Klotzer WT. Pulp reactions to a glass ionomer cement (abstract). *J Dent Res* 1975;54:678.

65. Dahl BL, Tronstad L. Biological tests of an experimental glass ionomer (silicopolyacrylate) cement. *J Oral Rehabil* 1976; 3:19-24.
66. Beagrie GA, Brännström M. Pulpal response to cavity treatment with microbicidal solution and silicate restorations in monkeys. *J Can Dent Assoc* 1979;43:239-243.
67. Van de Voorde A, Gerdts GJ, Murchison DF. Clinical uses of glass ionomer cement. A literature review. *Quint Int* 1988;19: 53-61.
68. Plant CG, Knibbs PJ, Tobias RS, Britton AS, Rippin JW. Pulpal response to a glass ionomer luting cement. *Br Dent J* 1988;165:54-58.
69. Matis BA, Cochram M, Carlson T, Phillips RW. Clinical evaluation and early finishing of glass ionomer restorative materials. *Oper Dent* 1988;13:74-80.
70. Osborne JW, Berry TG. Clinical assessment of glass ionomer cements. *Dent Mater* 1986;2:147-150.
71. Osborne JW, Berry TG. 3 year clinical evaluation of glass ionomer cements as Class III and V restorations. *Am J Dent* 1990;3:40-43.
72. Charbeneau GT, Bozell RR. Clinical evaluation of a glass ionomer cement for restoration of cervical erosion. *JADA* 1979;98:936-939.
73. Bayne SC. Dental composites/ Glass ionomers: Clinical reports. *Adv Dent Res* 1992;6:65-77.
74. Wilson AD, Prosser HJ. Biocompatibility of the glass ionomer cement. *J Dent Assoc S Afr* 1982;37:872-879.
75. Mount GJ. Glass ionomer cement in gerodontics: a status report. *Am J Dent* 1988;1:123-128.

76. Draheim RN. Cavity bases, liners and varnishes: a clinical perspective. *Am J Dent* 1988;1:63-66.
77. Hanks CT, Anderson M, Craig RG. Cytotoxic effects of dental cements on two cell culture systems. *J Oral Pathol* 1981;10:101-112.
78. Pameijer GC, Stanley HR. Primate response to anhydrous Chembond (abstract). *J Dent Res* 1984;63:171.
79. RSPBEDM (Recommended Standards Practices for Biological Evaluation of Dental Materials. *JADA* 1972: 84-382.
80. ADA/ANSI American Dental Association/American National Standards Institute. Specification No. 41 for Recommended standard practices for biological evaluation of dental materials. Chicago (IL): ADA Certification Programs. 1982.
81. Carvalho RM, Bonachela WC, Kanashiro A. An alternative technique for recontouring cervical eroded and abraded areas: a case report. *Quintessence Int* 1995;26:169-174.
82. Sipahier M, Ulusu T. Glass ionomer silver cerment cements applied as fissure sealants I. In vitro evaluation. *Quintessence Int* 1995;26:37-42.
83. Sipahier M, Ulusu T. Glass ionomer silver cerment cements applied as fissure sealants II. Clinical evaluation. *Quintessence Int* 1995;26:43-48.
84. Reglamento de la ley de salud en materia de investigación para la salud. *Diario Oficial de la Federación*. México D.F. 6 de Enero de 1987.

ANEXOS

FICHA DE AUTORIZACION DE PACIENTES.

Autorizo, se realice el estudio del cemento de ionómero de vidrio KETAC SILVER, en los premolares que me serán extraídos por tratamiento de Ortodoncia. Dicho estudio consiste en hacer una cavidad Clase V (cara vestibular del premolar), posterior colocación de una base de Dycal y obturación con el ionómero indicado.

Este procedimiento no implica ninguna repercusión en la salud bucal o general del paciente, ya se que sólo se obtendrá el resultado del diente, posteriormente su extracción.

La Dra. Maricela Garcés Ortiz y la Facultad de Odontología de la UNAM, se hacen responsables por cualquier efecto que pudiera aparecer durante el tratamiento y período de observación, el cual no excederá de 60 días.

Tel. de emergencia, las 24 hrs. del día: 671 13 89.

Estimado paciente: en caso de presentar cualquier molestia, favor de presentarse a la brevedad posible a la clínica donde fue atendido o llamar a la Dra Garcés al número indicado arriba.

Nombre y firma del paciente _____

Firma del padre o tutor _____

Dra. Maricela Garcés Ortíz.

Responsable del estudio

CLASIFICACION DE LA INTENSIDAD DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

GRADO	TIPO DE CELULAS INFLAMATORIAS PRESENTES	PATOLOGIA EXISTENTE	TIEMPO DE RESOLUCION	PRONOSTICO
0.5	LPMN y macrófagos.	Hiperemia.	15 días.	Favorable.
1	IIA escasos LPMN, macrófagos y monocitos.	Pulpitis reversible.	Menos de 30 días.	Favorable.
2	IIC que va de leve a moderado, células plasmáticas, linfocitos y escasos macrófagos.	Inflamación crónica.	Persiste más de 30 días.	Dudoso o reservado.
3	IIC denso, linfocitos, células plasmáticas.	Pulpitis irreversible Necrosis focal	Persiste más de 45 días.	Desfavorable.
4	IIC con zonas de IIA, gran acumulación de leucocitos.	Formación de abscesos. Necrosis focal.	Persiste indefinidamente.	Desfavorable.

CURRICULUM VITAE

Nombre: María Maricela Garcés Ortíz.

Fecha de nacimiento: Enero 30 de 1953.

Lugar de nacimiento: México D.F.

Domicilio actual: Altillo 10-E-409. Col. Villa Coapa. México 22 D.F. C.P. 14390

Teléfono particular: 671 13 89

Nombre de los padres: Sr. Eduardo Garcés Zugayde.

Sra. Guadalupe Ortíz Villacaña.

ESTUDIOS PROFESIONALES

Licenciatura: Cirujano Dentista. F.O. UNAM. 1972-1975.

Especialidad: Endodoncia. F.O UNAM. 1984-1985.

Maestría: Ciencias Odontológicas. F.O. UNAM. 1986.

Doctorado: Ciencias Odontológicas (Patología Bucal). F.O. UNAM 1990-1991.

ACTIVIDAD DOCENTE

- Profesor Asignatura "A" desde 1º de Enero de 1977 a la fecha. F.O. UNAM.
- Adscrita a la Sub-jefatura de Investigación F.O. UNAM. a partir de Octubre de 1986.
- Asesora de la Especialidad de Endodoncia, Universidad Autónoma de Queretaro. 1991-1992.
- Asesora de la Especialidad de Endodoncia en la Universidad Latino Americana. 1992-1993.
- Asesora de la Especialidad de Endodoncia en la Universidad Autónoma del Estado de México. 1993.
- Presentación de conferencias nacionales e internacionales.
- Publicación de Artículos de investigación.

DISTINCIONES

- Medalla Gabino Barreda, otorgada por U.N.A.M. 1989 por estudios de Maestría.