

# Reacciones adversas ocasionadas por los biomateriales usados en prostodoncia

## *Adverse reactions caused by biomaterials used in prosthodontics*

Restrepo Ospina DP\*, Ardila Medina CM\*\*

### RESUMEN

La incidencia de reacciones adversas a los productos dentales es difícil de estimar. Los odontólogos usan productos potencialmente alérgicos e irritantes durante sus procedimientos dentales. Estos materiales incluyen antisépticos, anestésicos locales, radiación ultravioleta, guantes de látex, dique de goma, enjuagues y otros productos empleados en la higiene bucal. Adicionalmente, los materiales empleados durante los procedimientos restauradores como metales, materiales de impresión, cementos, acrílicos y adhesivos también pueden producir efectos indeseables en los tejidos de los pacientes. La presentación de complicaciones orales producidas por estos materiales pueden incluir estomatitis, reacciones liquenoides, quemaduras bucales, queilitis, inflamación labial y facial, sintomatología general y anafilaxis.

**Palabras clave:** Materiales dentales, efectos adversos, aleaciones dentales.

### SUMMARY

The incidence of adverse reactions to dental products is difficult to estimate. Dentists use many potential allergens and irritants in the course of their work. These materials include antiseptics, local anaesthetics, ultraviolet radiation, latex gloves, rubber dams, mouthwashes and other dental hygiene materials. Besides, the materials used during the restorative procedures as metals, impression materials, cements, acrylics, and adhesives can also produce undesirable effects in the tissues of patients. The presentation of oral complaints can include stomatitis, lichenoid reactions, burning in the mouth, cheilitis and lip swelling, facial swelling, general symptoms and anaphylaxis.

**Key words:** Dental materials, adverse effects, dental alloys.

**Fecha de recepción:** 1 de diciembre de 2008.

**Aceptado para publicación:** 28 de diciembre de 2008.

\* Rehabilitadora Oral Universidad de Antioquía. Profesora Universidad Cooperativa de Colombia.

\*\* Profesor Asistente Universidad de Antioquía. Miembro Junta Directiva de la Colombiana de Periodoncia.

Restrepo Ospina DP, Ardila Medina CM. Reacciones adversas ocasionadas por los biomateriales usados en prostodoncia. *Av. Odontoestomatol* 2010; 26 (1): 19-30.

## INTRODUCCIÓN

Se ha informado en la literatura una gran cantidad de casos relacionados con reacciones tisulares orales a biomateriales empleados durante los procedi-

mientos restauradores, sugiriéndose que algunos metales como el níquel o el cobre liberados de ciertas aleaciones podrían ser tóxicos debido a reacciones tisulares expresadas como inflamación gingival (1-3). Algunos estudios han informado liberación de

metales a partir de aleaciones nobles y altamente nobles que han ocasionado decoloración e hiperplasia de la encía adyacente (4). Un considerable número de publicaciones han mostrado casos de alergias a materiales restauradores presentándose diferentes tipos de sintomatología intraoral (5). Por lo expuesto, el objetivo de este artículo es evaluar los efectos adversos de los materiales dentales en general, y específicamente, cuáles de ellos se producen por los biomateriales usados en prostodoncia.

## BIOCOMPATIBILIDAD

Antes de presentar los efectos biológicos que pueden producir los materiales dentales en los tejidos bucales es necesario tener presente el concepto de biocompatibilidad y la manera como se evalúa en los tejidos vivos. Biocompatibilidad se define en el glosario de términos prostodóncicos como la capacidad de existir en armonía con el ambiente biológico circundante (6). En general, se calcula basándose en la citotoxicidad localizada, la respuesta sistémica, la alergenicidad y la carcinogenicidad (7) y debe cumplir con los siguientes criterios: no ser dañino para la pulpa y los tejidos blandos, no contener sustancias tóxicas que se puedan difundir, liberar y absorber en el sistema circulatorio para causar respuesta tóxica sistémica, debe estar libre de agentes sensibilizantes que puedan llegar a causar respuestas alérgicas y no tener potencial carcinogénico. Además del término biocompatibilidad es importante tener presente el vocablo biomaterial, el cual se define como cualquier sustancia que se pueda usar por cualquier período de tiempo como parte de un sistema que trate, aumente o reemplace algún órgano, tejido o función del cuerpo (6). Con respecto a los materiales dentales se sabe que se usan en humanos por períodos de tiempo largo o corto. Se consideran que éstos son similares a otros materiales especializados usados en ortopedia, cirugía cardiovascular, cirugía plástica y oftalmología y que además están en contacto estrecho con diversos tejidos humanos (7).

Para evaluar la biocompatibilidad de cualquier material de uso odontológico se utilizan pruebas que tienen como propósito eliminar cualquier producto o componente potencial de una sustancia que pueda causar lesión o daño a los tejidos orales o maxilofa-

ciales (7). Estas pruebas dividen los materiales en tres grupos:

- **Grupo I** o de pruebas primarias: Consisten en evaluaciones de citotoxicidad y genotoxicidad, en las que los materiales se ponen en contacto con cultivos celulares para determinar el efecto en la viabilidad celular e en el material genético (7).
- **Grupo II** o de pruebas secundarias: Evalúan la toxicidad sistémica, la dosis letal 50 (DL50), el grado de irritación y sensibilización que incluyen las pruebas de inhalación (para determinar toxicidad) y de implantación (7).
- **Grupo III** o pruebas de uso preclínico: Un producto puede ser aprobado por la Administración de Drogas y alimentos de los Estados Unidos (FDA) si supera las pruebas primarias y secundarias (realizadas en cultivos celulares y animales de experimentación); sin embargo, permanece en estudio y observación durante siete años más. Las pruebas terciarias se hacen para medir el efecto de los materiales que estarán en contacto con dentina y pulpa (7). Basado en lo anterior se deduce que los materiales dentales antes de salir al mercado están sujetos a una serie de pruebas que garantizan que no son lesivos ni peligrosos para el ser humano: sin embargo, pueden llegar a producir efectos adversos que sólo pueden observarse con el tiempo y cuando se ponen en contacto con los tejidos.

Los efectos de cualquier material que entre en contacto con el cuerpo humano van desde ninguno hasta los que se describen más adelante, y dependen del grado de disolución en el cuerpo y la liposolubilidad, la vía de exposición (venosa, respiratoria, dérmica, oral) o de la vía de eliminación (la cual depende de la vía de administración) (7).

La mayoría de materiales odontológicos se localizan en la vía de exposición oral, la cual se considera como la menos peligrosa debido a que la absorción es la más lenta (8). Otros materiales como los implantes si se pueden considerar de alto riesgo porque su vía de exposición es la sanguínea, siendo la más peligrosa, debido a su rápida absorción (7).

Los efectos adversos que pueden llegar a causar cualquier material sobre los tejidos incluyen citotoksi-

cidad, teratogenicidad, carcinogenicidad, biodegradación, liberación de componentes, exposición y toxicidad, alergia e hipersensibilidad y alergia por contacto:

La citotoxicidad es un mecanismo de toxicidad mediado inmunológicamente que produce muerte celular local ya sea por apoptosis o necrosis (7).

La genotoxicidad o teratogenicidad es un mecanismo de producción de malformaciones en el feto. Una sustancia teratogénica o genotóxica es aquella capaz de producir malformaciones durante el embarazo y el desarrollo futuro del niño (7).

Los primeros estudios que se realizaron para evaluar la teratogenicidad, se llevaron a cabo en animales de experimentación con químicos que inducían malformaciones en estos. Las dosis utilizadas para estos estudios se escogían empíricamente hasta que llegaran a producir embriones vivos con malformaciones, lo que también contribuyó a dilucidar muchos de los procesos embriológicos normales.

De estos estudios preliminares resultó la dosis subtóxica, que consiste en la dosis máxima tolerada para evitar complicaciones en casos de anorexia, sedación u otros efectos farmacológicos exagerados (9). Sin embargo, la concentración final del medicamento en el órgano blanco del embrión en desarrollo no está controlada y se pueden llegar a alcanzar altos picos de concentraciones. Debido a que las concentraciones picos exceden el umbral (máxima dosis tolerada), muchos químicos han mostrado interferir con el desarrollo fetal. Por esta razón se han originado un gran número de teratógenos falsos positivos a partir de los estudios hechos en animales (9-11).

Con respecto a los materiales dentales, se sabe que estos se liberan de manera gradual y lenta siendo muy poco probable que alcance las concentraciones pico que excedan el umbral para que lleguen a causar efectos teratógenos (9-11). Además hay diferencias bastante grandes entre la magnitud de exposición de un medicamento y un material dental, debido a que los segundos se consideran inertes y estables y la vía de exposición es oral, por lo tanto para que el material llegue a producir efectos teratogénicos debería ser administrado en altas dosis, ser altamen-

te liposoluble y tener la capacidad de atravesar la barrera placentaria, lo cual es casi imposible con un material dental (10, 11). En términos generales faltan hallazgos consistentes que demuestren verdaderas relaciones causales entre los materiales dentales y los defectos congénitos (9).

La carcinogenicidad consiste en la degeneración neoplásica en los animales o el hombre (12). Los estudios que se han hecho para evaluar la carcinogenicidad de los materiales dentales se han centrado en los implantes (13). Los dos mecanismos por los que se puede llegar a producir carcinogenicidad son el físico y el químico. El primero, está relacionado con el tamaño y la forma del implante, aplica a los cerámicos, polímeros y metales (13). En el hombre se ha relacionado de manera poco frecuente los mecanismos físicos con las neoplasias (12). Con respecto al mecanismo químico, se considera que es un proceso por medio del cual la célula pasa a través de múltiples estados hasta llegar a un clon de células que irreversiblemente se convierten en un tumor (12). Dentro de las especies involucradas en este proceso están los radicales libres y los productos inflamatorios. De los materiales dentales se sabe que son carcinogénicos el formaldehído, el cloroformo, fluoruros inorgánicos y algunos metales como el níquel, el cromo y el berilio (9).

La biodegradación se refiere a los procesos de destrucción y disolución de los materiales por la saliva o por acción física o química como el desgaste y la erosión, la masticación, los alimentos o la actividad bacteriana (14). Está altamente relacionado con la corrosión.

La corrosión se define como el proceso químico o electroquímico a través del cual un metal es atacado por agentes naturales tales como el agua o el aire, llevando a una disolución parcial deterioro o debilitamiento de una sustancia sólida (15). La corrosión puede ser crevicular, galvánica, de shock o de fisuras. Los efectos de la corrosión están relacionados con el daño del material y la toxicidad causada por la liberación y difusión de sustancias en el organismo (15).

En la boca hay gran posibilidad de que se produzca corrosión cuando se ponen restauraciones metáli-

cas debido a la presencia de humedad, electroconductividad de la saliva, pH y presencia de alimentos (16, 17).

La corrosión se puede prevenir cubriendo el metal con materiales impermeables o con zinc, utilizando metales nobles, mediante electroplateado, usando metales resistentes a la corrosión como el cromo o realizando un pulido y terminado adecuado (16, 17).

La liberación de los componentes a partir de los materiales dentales es gradual y lenta. Se sabe que como resultado de la corrosión de los metales usados para las restauraciones, especialmente los metales base, se liberan metales como níquel, berilio, cromo, paladio y mercurio. También se liberan monómeros de metilmetacrilato a partir de los acrílicos usados para los provisionales y las bases protésicas (18, 19).

La exposición y toxicidad son dos efectos que se producen en los tejidos por contacto con materiales liberados y pueden ocurrir de manera independiente o asociadas. La primera es el contacto con un xenobiótico y la toxicidad es el efecto adverso que resulta por el contacto con un xenobiótico (18). Las reacciones adversas pueden ser alérgicas o no alérgicas.

La alergia e hipersensibilidad se define como una reacción inmunológica fuerte a sustancias que nor-

malmente no representan peligro para el ser humano (19). Fundamentalmente hay cuatro tipos de reacciones alérgicas producidas por el contacto con materiales dentales: reacciones anafilácticas, mediadas por la inmunoglobulina E; reacciones citotóxicas, mediadas por la inmunoglobulina M o G; reacciones mediadas por complejos inmunes y activación del complemento, y las reacciones de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T (21).

La alergia de contacto está basada en compuestos de bajo peso molecular que se vuelven inmunogénicos al entrar en contacto con proteínas del huésped (22). De esta manera se elaboran los antígenos que inducen sensibilización de células inmunocompetentes. Las características que presenta la alergia de contacto incluyen el hecho de ser adquirida, además es específica, consigue generar memoria y puede ser transformada por células (23). Un prerrequisito para que ocurra la alergia de contacto es que haya una unión estable entre el metal o la sal y la parte proteica rica en electrones (23). El níquel, el cromo y el cobalto han mostrado estas propiedades (22, 23).

Biomateriales usados en prostodoncia y sus reacciones adversas (Tabla 1).

Los materiales usados en prostodoncia se dividen en materiales de impresión, de restauración y ce-

**TABLA 1.- REACCIONES ADVERSAS PRODUCIDAS POR LOS MATERIALES DENTALES**

Carcinogénesis	Formaldehído, cloroformo, fluoruros inorgánicos, níquel, cromo, berilio (9, 42, 43)
Alergia de contacto	Níquel, cromo, cobalto (22, 23, 43, 44)
Quemaduras	Cloruro de aluminio (24)
Citotoxicidad	Cementos de ionómero de vidrio, Líquido resinas acrílicas (27, 28, 53-57)
Dermatitis	Berilio, níquel (42-44)
Neumonítis	Berilio (42, 43)
Liberación de componentes a partir de la corrosión	Níquel, cromo, cobalto (22, 23, 43, 44)

mentos (7). Los efectos adversos que producen se presentan a continuación.

## **MATERIALES DE IMPRESIÓN**

Los materiales de impresión pueden ser elásticos y no elásticos (7). Los no elásticos incluyen las ceras, el yeso y los materiales termoplásticos (7). Los materiales elásticos se clasifican en elastoméricos y los hidrocoloides. Los hidrocoloides abarcan los reversibles (tipo agar) e irreversibles (alginatos). Los elastoméricos incluyen las siliconas de adición y de condensación, los poliéter y los polisulfuros (7).

No se conocen publicaciones que presenten los efectos adversos que pueden producir estos materiales, a excepción de reacciones alérgicas. Sin embargo, cuando se emplea un hilo retractor impregnado de sustancias con el fin de mejorar la separación del tejido gingival, la presencia de efectos adversos puede estar presente.

Usualmente los hilos se impregnan de materiales vasoconstrictores, astringentes y sustancias hemostáticas (24, 25). El cloruro de aluminio es un astringente y a la vez es un hemostático y como efecto adverso produce quemadura de los tejidos debido a que es una sustancia cáustica. Por lo anterior, su uso se debe limitar a casos en donde es muy difícil visualizar la línea de terminación y se debe dejar por poco tiempo en contacto con los tejidos (24).

En una investigación realizada en 2001 (26), se demostró asociación entre el volumen del daño, el tiempo de colocación e impregnación del hilo con la sustancia hemostática o astringente. Los autores observaron que el tiempo óptimo para evitar efectos nocivos es de cinco minutos y que el mejor hilo es el que tenga una muy buena resistencia tensil, para de esta forma disminuir el tiempo de permanencia.

Los hilos que mejor se comportan son los de mayor calibre (por mayor resistencia tensil) y los que tienen menor concentración de sustancias impregnadas. Además, se recomienda ubicar el hilo con instrumentos romos y delgados como una sonda periodontal y tener en cuenta el tipo de periodonto para escoger el calibre del hilo a emplear.

## **CEMENTOS**

Para cementar las coronas y las prótesis parciales fijas se utilizan cementos basados en agua o basados en polímeros (7). Los basados en agua incluyen el fosfato de zinc, el policarboxilato de zinc y el cemento de ionómero de vidrio. Este último se subclasifica en tradicional y reforzado con metal (7). Los cementos basados en polímeros son el ionómero de vidrio combinado con partículas poliméricas y los cementos resinosos (7). Con respecto a los cementos de ionómero de vidrio, los estudios demuestran que es citotóxico para los odontoblastos, siendo mayor el efecto con los cementos resino-modificados que con los convencionales (27, 28). En dos estudios recientes (29, 30), se evaluó la viabilidad in vitro de las células pulpares expuestas a diferentes tipos de cementos de ionómero de vidrio. Se observó que la viabilidad disminuyó de una manera más dramática en términos de número y metabolismo celular con cementos resino-modificados como el Vitremer, el Vitrebond y el Ketac molar, que con los convencionales como el Fuji II.

Un estudio donde se evaluó la genotoxicidad de los cementos de ionómero de vidrio de fotocurado, demostró que el Vitrebond es genotóxico cuando se pone en contacto directo con cultivos de células madre (in vitro). Es importante resaltar que el efecto fue independiente del volumen (31).

## **MATERIALES DE RESTAURACIÓN**

Los materiales de restauración se clasifican en directos e indirectos (7). Los directos incluyen las amalgamas, las resinas compuestas y los cementos de ionómero de vidrio. Dentro de los indirectos están las cerámicas, los metales y los acrílicos (7).

La amalgama es un material de restauración que contiene mercurio (7). Se han realizado múltiples estudios de biocompatibilidad debido a que el mercurio se libera y se absorbe a través de los pulmones en un 80%. Además, es soluble en grasas y atraviesa las membranas celulares causando daño directo a órganos como el cerebro y los huesos, atravesando adicionalmente la barrera placentaria, produciendo abortos espontáneos y teratogénesis (32, 33). Datos

epidemiológicos demuestran que los odontólogos son los más afectados por este metal (exposición ocupacional). Sin embargo, es difícil determinar si los efectos producidos en los fetos son causados por la exposición ocupacional o por otras fuentes, ya que el mercurio también se encuentra en alimentos como el pescado (9).

El ionómero de vidrio es un material que se utiliza para restaurar lesiones cervicales (7). Algunos estudios demuestran que ni el ionómero ni las resinas tienen un efecto directo sobre el periodonto, siendo más importante el pulido de la restauración que la composición (34, 35).

García y colaboradores (35), realizaron una investigación en 27 pacientes a quienes se les efectuaron restauraciones cervicales con ionómero de vidrio en lesiones tipo abrasiones y erosiones. Se emplearon como controles los dientes adyacentes con las mismas lesiones pero sin restaurar. Se realizaron cuatro evaluaciones postrestauración para determinar la respuesta periodontal en los dientes con y sin restauraciones por medio de los índices gingival de Silness y Løe (36) y de placa de Løe y Silness (37). Se evaluó adicionalmente la cantidad y composición del fluido crevicular. Sus hallazgos concluyeron que si la restauración se encuentra bien pulida hay una mejor respuesta de los tejidos periodontales que cuando no se pone ninguna restauración o cuando se deja sin pulir.

Otro estudio donde se evaluó el efecto del cemento de ionómero de vidrio y de restauraciones con resinas compuestas sobre la encía marginal concluyó que el material que mayor cantidad de placa atrapa es la resina y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la cantidad de placa acumulada, al comparar el esmalte y el ionómero de vidrio (38). Los autores concluyeron que es la rugosidad del material la responsable del acumulo de placa bacteriana y por ello es indispensable pulir adecuadamente la restauración.

Los metales se dividen en esenciales (los que son necesarios para el cuerpo pero que pueden llegar a inducir reacciones tóxicas en concentraciones altas) y en no esenciales (7). La combinación de dos o varios metales se conoce con el nombre de aleación

(7). De esta forma las aleaciones dentales se clasifican según la utilización, el elemento principal, el grado de nobleza y la fase dominante (39). Los elementos principales que conforman las aleaciones son oro (Au), paladio (Pd), plata (Ag), platino (Pt), cobre (Cu), estroncio (St), níquel (Ni), cromo (Cr), berilio (Be), zinc (Zn), indio (In), cobalto (Co), galio (Ga) y titanio (Ti) (39).

Las aleaciones comúnmente empleadas en prosthodontia son:

1. Aleaciones altamente nobles, constituidas por Au, Pd, Pt, Cu, Ag y Zn. Debe estar formada por más del 75% de los tres primeros metales y dominar el oro.
2. Aleaciones nobles, constituidas por Au, Pd, Pt en un 25-50%, puede dominar cualquiera de ellos.
3. Aleaciones basadas en plata, formadas por Ag/Zn, Ag/In
4. Aleaciones basadas en Paladio.
5. Aleaciones basadas en Cobre.
6. Aleaciones Ni-Cr o Cr-Co.

Basado en un estudio en donde se realizó una encuesta a 1.000 técnicos de laboratorio dental, se concluyó que para 1978 el 29% de ellos utilizaba metal base para fabricar las restauraciones, pero para 1981 su uso incrementó a un 66,7% debido al aumento en el precio del oro (40). De acuerdo con algunos reportes, son precisamente los técnicos de laboratorio quienes tienen mayor riesgo de sufrir efectos adversos por el contacto con los metales por largos períodos de tiempo, secuelas que son mayores por la manipulación de metales base, y van, desde reacciones alérgicas hasta teratogenicidad y carcinogenicidad (41, 42). La reactividad biológica de los metales depende de su liberación, a partir de las aleaciones dentales, como también de la acción de la corrosión, sin embargo, es posible que también se produzcan respuestas debido a factores como la acumulación de placa bacteriana (42).

Los metales capaces de producir efectos adversos incluyen el berilio, níquel, cobalto, cromo, oro y paladio. Los niveles permisibles del berilio son de  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  durante ocho horas de trabajo y no debe superar el 2% de la aleación (42, 43). Fundamentalmente, los efectos adversos se producen en los técnicos de la-

laboratorio dental (42, 43). Los efectos biológicos producidos por este metal abarcan dermatitis a neumonitis (de carácter fatal), síntomas de daño pulmonar y carcinogénesis (42, 43). El riesgo para el paciente es prácticamente nulo y para evitar los efectos se debe contar con una adecuada ventilación.

El níquel tiene potencial alergénico y carcinogénico (44). El potencial alergénico intraoral del níquel se reporta ampliamente en pacientes con alergia extraoral. La dermatitis que resulta de contacto con el níquel se ha documentado desde 1979 (44). Este metal está presente en el aire, el suelo, ciertos alimentos y objetos como monedas, utensilios de cocina y joyas. En los materiales de uso odontológico se encuentra en las aleaciones de metales base (44). La alergia se encuentra principalmente en las mujeres, lo cual está asociado con la sensibilización producida por el contacto con las joyas (42, 43).

Moffa y colaboradores encontraron alergia a dicho metal (45). En su estudio se evaluaron diez pacientes con historia de alergia al níquel. Se les realizó la prueba de parche con 2,5% de níquel. No se encontró respuesta en los controles ni en boca ni a la prueba del parche, mientras que en los pacientes que reportaban sensibilización todos respondieron positivamente y uno presentó reacción tisular en la cavidad oral.

Con relación al potencial carcinogénico, se ha demostrado principalmente en joyeros y técnicos de laboratorio dental. Los sitios en donde se localizaron las neoplasias causadas por este metal fueron el pulmón, los senos paranasales y la laringe. Su límite máximo de exposición es de  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (41).

El cobalto es un constituyente de las aleaciones de metal base y se ha reportado su capacidad para inducir sensibilización (43). La prevalencia de individuos alérgicos al cobalto está estimada en menos de 1% y parece ser exclusiva de las mujeres. Cuando exista historia o síntomas clínicos que sugieran un potencial alergénico a una aleación que contenga cobalto se deben hacer pruebas adicionales para verificar si realmente está asociada con este metal.

Las aleaciones de metales base que contienen níquel y cobalto, usualmente contienen cromo. Cier-

tas formas de cromo se han asociado con cáncer pulmonar por exposición industrial, sin embargo, la carcinogénesis relacionada con aparatos médicos y dentales no se ha reportado. El cromo sensibiliza a individuos y produce dermatitis crónica. La sensibilización es el resultado del contacto con sales de cromato producidas por la corrosión de los metales base. Las alergias al cromo relacionadas con su contacto con la boca son muy raras (43).

La sensibilización por el contacto con el oro es extremadamente rara. La mayoría de los pacientes que reportan alergia a este metal son sensibles al níquel, al cobalto, al cromo o a componentes adicionados a las joyas de oro. Por lo tanto no se considera un problema en odontología (43).

El paladio es un componente muy común de las aleaciones dentales de todos los tipos y su uso se ha incrementado en respuesta al alto costo del oro. Sin embargo, han surgido ciertas controversias, particularmente en Alemania, sobre los posibles efectos biológicos adversos a partir de este metal. Wataha realizó una revisión sobre los efectos biológicos del paladio encontrando que presenta efectos tóxicos, alérgicos y carcinogénicos (8). Con relación a los efectos tóxicos, hay informaciones desde 1930, los cuales se han medido en animales de experimentación y en cultivos celulares. Los estudios sobre toxicidad parecen estar restringidos a ratones y ratas y dependen de la vía de administración (46, 47). La dosis letal 50 en ratas es de 5 mg/Kg (IV), 200 mg/Kg por vía oral. Los estudios en cultivos celulares muestran que el paladio inhibe la síntesis de DNA de proteínas y la actividad mitocondrial con una dosis de 0,1 mmol/L en cinco días de exposición (48). En las células humanas se ha encontrado que tiene efectos sobre los fibroblastos, macrófagos (inhibe la quimiotaxis), y hepatocitos (inhibe la transcripción y la replicación del DNA) (49). Por este último argumento se usa como medicamento antineoplásico (49).

Aunque sólo se reconoce el platino como un potente alergeno, otros elementos de su familia, como el paladio, se han estudiado menos. La literatura sobre este tópico se basa en reportes de casos, los cuales han intentando definir las alergias a este metal. Una publicación presentó el caso de una paciente de 19



años de edad, con edema, rubor y dolor en la zona adyacente a una prótesis fija que contenía oro, plata, platino y paladio. Luego de hacer la prueba de parche se concluyó que la reacción alérgica estaba asociada con el paladio. Posteriormente se retiró la restauración y se cambió por otra sin dicho metal observándose remisión de la sintomatología (50). Con relación a los efectos carcinogénicos de este metal hay pocos estudios que los determinan. Los autores que lo han hecho concluyen que el paladio tiene una actividad carcinogénica leve. Algunos autores han reportado que el paladio interactúa con el DNA causando un cambio conformacional considerable en su estructura, por lo que se considera un mutagénico (51, 52).

Los materiales poliméricos se utilizan para la fabricación de prótesis removibles y provisionales. Los constituyentes del polvo son esteres de ácido poliacrílico, ésteres de polivinil, esteres de metacrilato, policarbonato y polisulfuros (7). El líquido está constituido por metilmetacrilato, folatos, estabilizadores y antioxidantes (7). El efecto citotóxico de los líquidos de las resinas acrílicas ha sido ampliamente demostrado (53-55). La toxicidad se ha encontrado en monocitos, granulocitos, células epiteliales, endoteliales y fibroblastos gingivales. Se ha observado que el monómero inhibe el crecimiento celular, la replicación y síntesis de DNA y diferentes procesos metabólicos (53-55).

En un estudio in vitro se evaluaron los efectos citotóxicos del metil metacrilato (MMA), el isobutil metacrilato (IBMA) y del 1,6 hexanediol metacrilato (HDMA) en los fibroblastos gingivales y en las células del ligamento periodontal (56). Los resultados sugieren que el HDMA presenta el mayor efecto citotóxico y el que mejor se comporta es el MMA. La citotoxicidad estuvo relacionada con el coeficiente de partición (lipofilicidad) y el grado de liberación del monómero. El mecanismo de muerte se dio principalmente por necrosis. Estos resultados son corroborados por la investigación realizada por Moharamzadeh y colaboradores recientemente (57).

Es importante aclarar que los efectos se producen por la liberación del monómero durante el proceso de polimerización, por lo tanto, se recomienda utili-

zar en lo posible materiales de fotopolimerización o termocurables, y durante los rebases no saturar el polvo con líquido (55-57).

En términos generales las reacciones adversas más comunes a los materiales dentales son las reacciones liquenoides en la mucosa oral (Figura 1) (58). Los signos y síntomas también pueden incluir úlceras, vesículas, edema, eritema o atrofia (59, 60).

## CONCLUSIONES

1. Casi todos los materiales usados en odontología son citotóxicos, pero como la liberación es lenta y gradual pocos producen efectos reales.
2. Los efectos biológicos dependen de la vía de administración y la oral es la menos lesiva.
3. El hilo retractor y los compuestos que se le adicionan tienen efecto tóxico directo sobre la encía, el epitelio de unión e inclusive el hueso al-



Fig. 1. Reacción liquenoide relacionada con obturación en amalgama.



veolar, razón por la cual se deben usar por cortos períodos de tiempo, con instrumentos adecuados y teniendo en cuenta el tipo de periodonto para escoger el calibre del hilo.

4. El cemento de ionómero de vidrio resinomodificado tiene mayor potencial citotóxico que el convencional.
5. Con relación a los materiales de restauración, se sabe que el mercurio liberado de las amalgamas tiene efectos tóxicos y carcinogénicos a distancia y las resinas compuestas atrapan más placa bacteriana que los ionómeros.
6. El pulido y terminado es más importante que la composición misma del material.
7. El principal factor que influye en la toxicidad, las alergias y los efectos carcinogénicos es la corrosión de las aleaciones dentales, debido a que es el medio que favorece la liberación de estos compuestos.
8. Los metales que tienen potenciales alérgicos, tóxicos y carcinogénicos comprobados son el Be, Ni, Cr y Pd.
9. Los líquidos de las resinas acrílicas como el MMA, el IBMA y el HDMA son citotóxicos, siendo el último el más tóxico.
10. La reacción adversa intraoral más común a los materiales dentales es la reacción liquenoide en la mucosa oral.
4. Kratzenstein B, Sauer KH, Weber H, Geis-Gerstorfer J. In vivo corrosions untersuchungen goldhaltiger Legierungen. Dtsch Zahnarzl Z. 1986;41:1272-6.
5. Hensten-Pettersen A. Casting alloys: side effects. Adv Dent Res 1992;6:38-43.
6. Academy of Prosthodontics The glossary of prosthodontic terms. J Prosthet Dent. 2005;94:10-92.
7. Anusavice, K.J. Philip's Science of dental materials. Tenth ed. Biocompatibility. 1996, Philadelphia: Saunders Company. 75-99.
8. Wataha, J.C, Hanks CT. Biological effects of palladium and risk of using palladium in dental casting alloys. J Oral Rehabil 1996;23:309-23.
9. Larsson, K.S., Potential teratogenic and cariogenic effects of dental materials. Int Dent J 1991;20:206-11.
10. Gawkrödger DJ. Investigation of reactions to dental materials. Br J Dermatol 2005;153:479-85.
11. Lygre GB, Gjerdet NR, Björkman L. A follow-up study of patients with subjective symptoms related to dental materials. Community Dent Oral Epidemiol 2005;33:227-34.
12. Stewart BW. Banding carcinogenic risks in developed countries: A procedural basis for qualitative assessment. Mutat Res 2008; 658:124-51.
13. McGregor DB, Baan RA, Partensky C, Rice JM, Wilbourn JD. Evaluation of the carcinogenic risks to humans associated with surgical implants and other foreign bodies - a report of an IARC Monographs Programme Meeting. International Agency for Research on Cancer. Eur J Cancer 2000;36:307-13.
14. Gjorgievska E, Nicholson JW, Gjorgovski I, Iljovska S. Aluminium and fluoride release into artificial saliva from dental restoratives placed in teeth. J Mater Sci Mater Med 2008;19:3163-7.

Básicamente, no existe un material totalmente compatible con los tejidos vivos, y los que existen en el mercado son permitidos porque producen pocos efectos, más no porque sean inocuos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wirz J. Shadigun des paradontes durch zahnarzlitzche Werkstoffe . Zahnarzl Welt/Reform 1993;102:146-62.
2. Wirz J, Rateitschak E, Schmidli F, Werkstoffbedingte Gingivaentzündung. Quintessenz 1987;11:1903-6.
3. Taylor TD, Morton Jr TH. Ulcerative lesions of the palate associated with removable partial denture castings. J Prosthe Dent 1991;66:213-21.

15. Casey WH. Glass and mineral corrosion: Dynamics and durability. *Nat Mater* 2008;7:930-2.
16. Anusavice KJ. Philip's science of dental materials. Corrosion. 1996, Philadelphia: Saunders company. 347-59.
17. van Vuuren LJ, Odendaal JS, Pistorius PC. Galvanic corrosion of dental cobalt-chromium alloys and dental amalgam in artificial saliva. *SADJ* 2008;63:34-8.
18. Lygre, H., Aromatic leachables form denture base materials,,in Department of dental biomaterials; School of Dentistry. 1995, University of Bergen: Bergen.
19. Lygre, H., Prostodontic biomaterials and adverse reactions: a critical review of the clinical and research literature. *Acta Odontol Scand* 2002;60:1-9.
20. Ditrichova D, Kapralova S, Tichy M, Ticha V, Dobesova J, Justova E, Eber M, Pirek P. Oral lichenoid lesions and allergy to dental materials. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2007;151:333-9.
21. Abbas, A.K. and A.H. Litchman, Cellular and molecular immunology. Fifth ed. Effector mechanism of immune responses. 2003, Philadelphia: Saunders. 241-345.
22. Basketter, D. Dooms-Goossens A, Karlberg AT, Lepoittevin JP. The chemistry of contact allergy: why is a molecule allergenic. *Contact Dermatitis* 1995;32:65-73.
23. Karlberg AT, Bergström MA, Börje A, Luthman K, Nilsson JL. Allergic contact dermatitis-formation, structural requirements, and reactivity of skin sensitizers. *Chem Res Toxicol* 2008;21:53-69.
24. Stark MM, Nicholson DJ, Soelberg KB, Kempler D, Pelzner RB. The effects of retraction cords and electrosurgery upon blood pressure and tissue regeneration in rhesus monkeys. *J Dent Res* 1977;56:881-8.
25. Cloyd S, Puri S. Using the double-cord packing technique of tissue retraction for making crown impressions. *Dent Today* 1999;18:54-9.
26. Nieto Martínez, M.R, Mupome G, Barceló-Santana F. Effects of diameter, chemical impregnation and hydration on the tensile strength of gingival retraction cords. *J Oral Rehabil* 2001;28:1094-100.
27. Ogasawara T, Yoshimine Y, Yamamoto M, Akamine A. Biocompatibility of an experimental glass-ionomer cement sealer in rat mandibular bone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:455-8.
28. Yoshimine Y, Yamamoto M, Ogasawara T, Koishi Y, Tanabe K, Hashiguchi I et al. In vitro evaluation of the cytocompatibility of a glass-ionomer cement sealer. *J Endodod* 2003;29:453-5.
29. de Souza Costa CA, Hebling J, Garcia-Godoy F, Hanks CT. In vitro Cytotoxicity of five glass-ionomer cements. *Biomaterials* 2003;24:3853-8.
30. Lan WH, Lan WC, Wang TM, Lee YL, Tseng WY, Lin CP et al. Cytotoxicity of conventional and modified glass ionomer cements. *Oper Dent* 2003;28:251-9.
31. Müller BP, Eisenträger A, Jahnen-Dechent W, Dott W, Hollender J. Effect of sample preparation on the in vitro genotoxicity of a light curable glass ionomer cement. *Biomaterials* 2003;24:611-17.
32. Walmod PS, Gravemann U, Nau H, Berezin V, Bock E. Discriminative power of an assay for automated in vitro screening of teratogens. *Toxicol In Vitro* 2004;18:511-25.
33. Peters AK, Steemans M, Hansen E, Mesens N, Verheyen GR, Vanparys P. Evaluation of the embryotoxic potency of compounds in a newly revised high throughput embryonic stem cell test. *Toxicol Sci* 2008 ;105:342-50.
34. van Dijken JW, Sjöström S, Wing K. The effect of different types of composite resin fillings on marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1987;14:185-9.

35. García R, Caffesse RG, Charbeneau GT. Gingival tissue response to restoration of deficient cervical contours using a glass-ionomer material. A 12 month report. *J Prosth Dent* 1981; 46:393-8.
36. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy 3. Response to local treatment. *Acta Odontol Scand* 1966;24:747-59.
37. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy 1. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533-51.
38. van Dijken JW, Sjostrom S. The effect of glass ionomer cement and composite resin fillings on marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1991;18: 200-3.
39. Lang B, Morris H, Razzoog M. Proceedings of the international workshop: biocompatibility, toxicity and hypersensitivity to alloy systems used in dentistry. 1986.
40. Haskell S. State of the industry statistical survey on units costs, materials and opinions. *Dental Lab Rev* 1982;57:14-26.
41. Mjör A, Christensen GJ. Assessment of local side effects of casting alloys. *Quintessence Int* 1993;24:343-51.
42. Report on base metal alloys for crown and bridge applications: benefits and risks. Council on dental materials: instruments and equipment. *J Am Dent Assoc* 1985;111:479-83.
43. Workshop: Biocompatibility of metals in dentistry. National Institute of Dental Research. *J Am Dental Assoc* 1984;109:469-71.
44. Peltonen L. Nickel sensitivity in the general population. *Contact Dermatitis*; 1979;51:469-72.
45. Moffa JP, Jenkins WA, Ellison JA, Hamilton JC. A clinical evaluation of two base metal alloys and a gold alloy for use in fixed prosthodontics: a five-year study. *J Prosthet Dent* 1984;52:491-500.
46. Moore W Jr, Hysell D, Crocker W, Stara J. Biological fate of 103 Pd in rats following different routes of exposure. *Environ Res* 1974; 8:234-40.
47. Fisher RF, Holbrook DJ Jr, Leake HB, Brubaker PE. Effects of palladium and platinum salts on thymidine incorporation into DNA of rat tissues. *Environ Health Perspect* 1975;12:57-62.
48. Norlind K. Further studies on the ability of different metal salts to influence the DNA synthesis of human lymphoid cells. *Int Archs Allergy Appl Inm* 1986;79:83-5.
49. Wataha JC, Hanks CT, Craig RG. The in vitro effects of metal cations on eukariotic cell metabolism. *J Biomed Mater Res* 1991;9:1133-49.
50. van Ketel WG, Niebber C. Allergy to palladium in dental alloys. *Contact Dermatitis* 1981;7:331.
51. Phillai CK, Nandi US. Interaction Palladium (II) with DNA. *Biochim Biophys Acta*, 1977;474: 11-6.
52. Gómez-Segura J, Caballero S, Moreno V, Prieto MJ, Bosch A. Palladium(II) binding to N(7) of acyclovir: DNA interaction and herpes simplex virus (HSV-1) inhibitory activity. *J Inorg Biochem* 2008 Nov 1. [Epub ahead of print].
53. Weaver RE, Goebel WM. Reactions to acrylic resin dental prosthesis. *J Prosth Dent* 1980;43:138-42.
54. Barron DJ, Schuster GS, Caughman GB, Lefebvre CA. Biocompatibility of visible light-polymerized denture base resins. *Int J Prosthodont* 1993;5:495-501.
55. Sobolewska E. Comparative analysis of tissue reaction to acrylic resin materials in studies on Wistar strain rats. *Ann Acad Med Stetin* 1999; 45:253-64.
56. Lai YL, Chen YT, Lee SY, Shieh TM, Hung SL. Cytotoxic effects of dental resin liquids on primary gingival fibroblasts and periodontal ligament cells in vitro. *J Oral Rehabil*, 2004;31:1165-72.

57. Moharamzadeh K, Van Noort R, Brook IM, Scutt AM. Cytotoxicity of resin monomers on human gingival fibroblasts and HaCaT keratinocytes. *Dent Mater* 2007;23:40-4.
58. Bergdahl J, Ostman PO, Anneroth G, Perris H, Skoglund A. Psychologic aspects of patients with oral lichenoid reactions. *Acta Odontol Scand* 1995;53:236-41.
59. McGivern B, Pemberton M, Theaker ED, Buchanan JA, Thornhill MH. Delayed and immediate hypersensitivity reactions associated with the use of amalgam. *Br Dent J* 2000;188:73-6.
60. Koch P, Bahmer FA. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:422-30.

#### **CORRESPONDENCIA**

Diana Patricia Restrepo Ospina  
Carrera 47 No. 20 sur 46  
Envigado Antioquia

57(4) 3348122

[cmartin@odontologia.udea.edu.co](mailto:cmartin@odontologia.udea.edu.co)