

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CEMENTOS: PÓRTLAND, PROROOT MTA,
E HIDROXIDO DE CALCIO CON PROPILEN GLICOL, EVALUANDO
RESPUESTA INFLAMATORIA EN TEJIDO
OSEO DE ROEDORES.**

Tesis presentada por:

DINORA IXMUCANÉ MORALES

**Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la
Universidad de San Carlos de Guatemala,
que practicó el Examen General Público,
previo a optar al título de:**

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, agosto de 2003

DL
09
T(1703)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Dr. Ricardo Hernández Gaitán
Vocal Quinto:	Dr. Roberto Wehncke Azurdia
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo:	Dr. Werner Florián Jerez
Vocal Tercero:	Dr. Estuardo Vaides Guzmán
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS:

Por ser la fuerza que guía mis pasos y
colocar una sonrisa en mi vida cada día,
llenándome así de la luz de tu amor.
Por permitirme vivir este momento y
darme Sabiduría para alcanzar mis
metas.

A LA VIRGEN MARÍA:

Por cuidarme cada momento y ser mi
ejemplo a seguir. Por tomarme de la
mano en los momentos difíciles.

A MIS MADRES:

Elizabeth Morales Sánchez
Mamá Chú

Por llevarme de la mano, guiar mis pasos
desde el principio de mi vida hasta el día de
hoy. Y llenarme de su amor, su apoyo y su
comprensión incondicional en todos los
momentos de mi vida

A MI HERMANO:

Fernando Morales

Por tu Amor impulsándome a continuar y
así lograr la meta trazada.

A MIS ANGELITOS:

María Belén
Fernando José
Carlos Roberto
María Alejandra

Por darle luz y alegría a cada uno de
los momentos de mi vida.

A MIS TIOS:

Roberto Morales
Elba Soledad Morales
Ludvin de Jesús Morales
Carlota de Morales

Por todo su amor y por inculcar en mi
el deseo de superación.

A MIS PRIMOS:

Carlos Roberto
Evelyn Sussette
Lena Silvia Carlota
Astrid Elena
Gilda Yocasta
José Fernando

Por su cariño e interés en mis metas y
ser parte importante para poder cumplirlas

A MI CUÑADA:

Damaris de Morales

Por cuidar de mis amores con tanto empeño
amor y dedicación. Gracias.

A MIS AMIGOS:

Por todos los momentos que compartimos
juntos y por demostrarme su amistad
y apoyo, en especial a Dora Avila por
compartir todos estos buenos años.
A Mario Solares, Carmen Rosa Arenas
y Linda Carrillo.
Son el mejor regalo de DIOS.

A MI SOL:

Por iluminarme en todos los momentos
importantes, por estar a mi lado en la
tormenta y darme fortaleza para no caer, por
llevarme de la mano estos meses; Gracias
por tu Amor. Te Amo Cielo.

TESIS QUE DEDICO

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MIS CATEDRÁTICOS

En especial al Dr. Werner Florián por su orientación incondicional

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

En especial a Carolina Avila de Bendtfelt.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado “ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS CEMENTOS PORTLAND, PROROOT MTA E HIDRÓXIDO DE CALCIO CON PROPILEN GLICOL, EVALUANDO RESPUESTA INFLAMATORIA EN TEJIDO ÓSEO DE ROEDORES, REALIZADA EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA EN EL AÑO 2002”, conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de

CIRUJANO DENTISTA

Quiero agradecer a todas las personas que de alguna manera contribuyeron a la realización de este trabajo de investigación.

Especialmente a aquellas que me brindaron su apoyo incondicional en momentos difíciles.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de respeto y consideración.

INDICE DE CONTENIDO

Sumario	1
Introducción	4
Planteamiento del Problema	6
Justificación	8
Revisión de Literatura	9
Objetivos	74
Hipótesis	75
Variables	76
Material de Investigación	77
Presentación de Resultados	78
Análisis de Resultados	90
Conclusiones	91
Recomendaciones	93
Limitaciones	94
Anexos	95
Bibliografía	99

SUMARIO

El presente trabajo tuvo como objetivo el comparar la respuesta inflamatoria de los Cementos Pórtland, Proroot MTA e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol, sobre tejido óseo en ratones albinos. Los materiales se colocaron específicamente sobre el fémur del roedor para lo cual se utilizaron un total de 30 especímenes de 5 semanas de edad.

El estudio se realizó en 3 fases:

La Primera fase, consistió en la clasificación y numeración de los roedores, posteriormente se procedió a realizar las cirugías de cada grupo, en los cuales se colocó el material a estudiar así también la observación del comportamiento postoperatorio de los mismos.

La Segunda fase, consistió en el sacrificio de cada grupo de roedores en 3 distintas etapas según lo planificado 48 horas, 10 y 21 días.

La Tercera fase, se procedió al procesamiento histológico de las muestras para luego ser observadas e interpretadas por un patólogo.

Se tomó como patrón de comparación dos grupos testigos: Uno con cirugías similares a las realizadas para la colocación de los cementos a excepción de colocar material alguno, esto para observar si en sí la respuesta inflamatoria de la cirugía podría afectar los resultados de investigación, y el otro grupo sin ningún tratamiento para observar estructuras normales y el patrón de crecimiento de los roedores. Sacrificando estos dos grupos en las mismas etapas del grupo de investigación (48 horas, 10 y 21 días).

Se observó que el material que reveló mejores resultados fue el grupo del cemento de Portland, dando menor respuesta inflamatoria, rápida cicatrización, mejor recuperación macroscópicamente y microscópicamente así también los especímenes se comportaron mas activos. En los otros dos cementos de estudio se observó una recuperación mas lenta y una respuesta inflamatoria mayor a la del cemento de Portland. En las muestras de Portland e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol se encontraron neoformaciones óseas aisladas en tejido muscular, observándose las distintas etapas de formación del tejido óseo.

El grupo testigo presentó las diferentes etapas de formación ósea, así como el patrón de crecimiento y estructuras tales como: cartílago al inicio, luego una proliferación y actividad de osteoblastos y osteoclastos, además se observó músculo, ganglios linfáticos, células adiposas, fibras colágenas, periostio y también se pudo observar el fémur en su totalidad. Mientras que el grupo

testigo expuesto a cirugía no presentó en ninguna etapa respuesta inflamatoria, esto pudo deberse al rápido metabolismo de los roedores.

INTRODUCCION

Los accidentes en endodoncia como perforación de furca, apical, lateral y la sobre instrumentación son frecuentes y aún más en estudiantes de pre grado, por lo que es necesario evaluar materiales que ayuden a solucionar este tipo de problemas. Estos materiales deben presentar un buen sellado apical, luego de preparar el área perforada o lesionada; debe adaptarse a las paredes dentinales previniendo el ingreso de microorganismos al tejido perirradicular, ser biocompatible, radiopaco insoluble en fluidos tisulares, dimensionalmente estable y no ser susceptible en presencia de humedad. (21)

En la actualidad para este fin se utilizan Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol y Proroot MTA, los cuales son materiales recientemente estudiados, han dado buenos resultados tanto in vitro como in vivo, para solucionar los mencionados problemas, además se han utilizado en apicoformaciones. Estos materiales presentan biocompatibilidad, adecuadas propiedades físicas, químicas, respuesta antimicrobiana e inducen a la calcificación. (20,21,22)

El cemento de Portland (cemento que se utiliza en construcción) se está investigando en la actualidad para uso odontológico principalmente en Brasil por tener similares características al Proroot MTA tanto en propiedades físicas, químicas y presentar biocompatibilidad a tejidos vivos siendo otra

alternativa en odontología (endodoncia). Además tiene la particularidad de ser económico y de fácil adquisición. Actualmente no se han estudiado ni comparado estos materiales en Guatemala. (10,13,27)

Estos materiales serán colocados en tejido óseo de ratón para poder evaluar la respuesta inflamatoria a las 48 horas, 10 y 21 días.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, los accidentes y complicaciones en endodoncia, como por ejemplo: perforaciones de furca, perforaciones apicales y sobreinstrumentación, son frecuentes. Sin embargo son tratados radicalmente (exodoncias y apicectomías) por no tener materiales accesibles a la economía de la población. Por lo que es conveniente evaluar opciones accesibles para solucionar estos problemas sin tratamiento quirúrgico radical.

Actualmente se están utilizando en otros países (Brasil y U.S.A.) cementos como: Mineral Trióxido Agregado(MTA) e Hidróxido de Calcio químicamente puro mezclado con Propilen Glicol como vehículo, para los accidentes endodónticos antes mencionados.

El MTA ha mostrado resultados satisfactorios, pero presenta inconvenientes; su costo, así también es de difícil adquisición en el mercado guatemalteco.

El hidróxido de Calcio con Propilen Glicol se ha utilizado en obturaciones endodónticas de tipo social en Brasil, con resultados satisfactorios; su inconveniente es que el vehículo es de difícil adquisición en el mercado y además no se ha investigado en Guatemala.

El cemento de Pórtland utilizado en la industria como material de construcción presenta en su composición similar estructura química y propiedades físicas y de biocompatibilidad a tejidos vivos como el MTA según otros estudios. Una de sus mayores ventajas sobre este es su accesibilidad en el mercado y su bajo costo. (10,27)

JUSTIFICACION

El cemento de Portland se ha utilizado recientemente como material endodontico por ser similar al MTA en composición y propiedades; por lo cual podría ser una alternativa para el uso en Odontología, por su bajo costo y accesibilidad. Evitando así las extracciones dentales post-endodoncia mal realizadas debidas a perforaciones tanto de furca como laterales y apicales.

REVISIÓN DE LITERATURA

INFLAMACION

Es la reacción de todo tejido vivo a toda forma de lesión. Es un fenómeno mediado bioquímicamente que comprende respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión. Cualquier material colocado en tejidos humanos desencadena una reacción (que puede ser inflamatoria), los tejidos orales y más los peri-radicales no son la excepción. Existen dos tipos de inflamación: la aguda y la crónica. (2,7,18)

I) INFLAMACION AGUDA

Comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo. Su duración es corta, de horas o días. La inflamación es básicamente una reacción de defensa en el huésped. (18)

La inflamación aguda tiene tres componentes principales:

- a) Alteraciones en el calibre vascular que incrementan el flujo sanguíneo.
- b) Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.

- c) Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión. El líquido rico en proteínas y leucocitos acumulados en el espacio extravascular constituyen un Exudado.(7,18)

FENOMENOS EN LOS LEUCOCITOS

La aglomeración de leucocitos principalmente neutrófilos y monocitos en un sitio de lesión constituye el aspecto más importante de la reacción inflamatoria. Los leucocitos pueden englobar partículas de material extraño. (2,18)

Los leucocitos se agregan y actúan en el sitio inflamatorio bajo los encabezamientos siguientes: (2,18)

- 1) Marginación y Pavimentación: Los eritrocitos se acumulan en masa centralmente y los leucocitos son desplazados hacia la periferia (marginación). Los factores quimiotácticos para los leucocitos son: Leucotrieno B₄ y C₅a que incrementan la adhesión de leucocitos a las células endoteliales y son un quimioatrayente para los leucocitos. La pavimentación requiere de cationes divalentes como Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺. (2,18)
- 2) Migración: Proceso por el cual los leucocitos móviles migran fuera de los vasos sanguíneos. Las principales células que aparecen en los espacios perivasculares son neutrófilos seguidos por los monocitos (que una vez fuera de los vasos son

llamados macrófagos o histiocitos). Los neutrófilos son reemplazados por los monocitos.(7,18)

3) Quimiotaxis: Los factores quimiotácticos afectan a los leucocitos, los más reactivos a este estímulo son los neutrófilos y los monocitos. Los factores quimioatrayentes más importantes son: C5a, leucotrieno B4 y productos bacterianos. Los factores quimiotácticos que actúan sobre los monocitos y macrófagos incluyen: C5a, leucotrieno B4, factores bacterianos, fracciones de neutrófilos, linfocinas y fragmentos de fibronectina.(2,18)

4) Fagocitosis: Puede dividirse en tres pasos:

a) Unión y reconocimiento (del cuerpo extraño a fagocitar) : Las células fagocíticas pueden unirse a partículas inertes y bacterias sin un proceso de reconocimiento específico. La fagocitosis de microorganismos se facilita si éstos se encuentran cubiertos con opsoninas en suero (IgG, C3). Las superficies celulares de neutrófilos y macrófagos tienen receptores para la porción Fc de la inmunoglobulina IgG presente en el suero, la porción Fc de la molécula de IgG proporciona un sitio para fijación en la superficie del fagocito. (2,18)

b) Englobamiento: Una vez que la bacteria opsonizada se fija a la superficie, la célula fagocítica fluye alrededor de la partícula, para crear, una bolsa profunda. La partícula encerrada en una vesícula citoplásmica se encuentra rodeada por una membrana

conocida como fagosoma. Antes de que éste encerrado por completo, los gránulos citoplásmicos de los neutrófilos se fusionan con el fagosoma y descarga un contenido dentro de él mismo, proceso llamado degranulación. Los dos tipos de gránulos en el citoplasma de los neutrófilos son: gránulos azurófilos (son lisosomas que contienen hidrolasas ácidas, proteasas neutras, proteínas catiónicas, mieloperoxidasa y lizosima) y gránulos específicos (que contienen lisozimas y lactoferrina). El proceso de degranulación vierte en el fagosoma enzimas poderosas, que constituyen el armamento celular en contra del microorganismo atrapado. Durante la granulación se liberan enzimas y metabolitos reactivos del oxígeno en el ambiente extracelular. (18)

- c) Muerte y Degradación: una vez englobado el microorganismo, casi todos son destruidos con facilidad por los fagocitos. (18)

Diversos mecanismos microbicidas dentro de las células fagocíticas, se clasifican como dependientes de oxígeno o independientes. (18)

Mecanismos dependientes del oxígeno: El contacto entre el neutrófilo y la partícula estimulante conduce a activación rápida de una enzima de membrana, la NADPH oxidasa (Dinucleotido de enina y nicotinamina de fosfato), ésta oxida el NADPH en $\text{NADP} + \text{H}$ y en el proceso reduce el oxígeno al anión

superóxido O_2^- . En el fagosoma, casi todo el O_2^- se convierte en H_2O_2 por dismutación espontánea. Estos dos pueden matar a las bacterias, su acción microbícida es débil. En presencia de la mieloperoxidasa la H_2O_2 reacciona con un ión haloide: el cloro para formar hipoclorito, éste es un antimicrobiano. (2,18)

Mecanismos independientes del oxígeno: Incluye a los siguientes agentes lisosómicos: proteínas catiónicas ricas en arginina (fagocitina), enzimas como lisozima y elastasa, lactoferritina y proteína de unión a hierro. Todas tienen actividad antimicrobiana. También puede ser bactericida el pH bajo dentro de los cromosomas. Las enzimas lisosómicas son importantes para la digestión y degradación de microorganismos muertos. Los monocitos contienen mieloperoxidasa, que una vez dentro de los cultivos, se transforma en macrófago, pierden dicha enzima que pueden (al igual que los neutrófilos) generar H_2O_2 y otros radicales libres microbicida. Las funciones de los macrófagos, entre ellas la fagocitosis, pueden ser estimuladas por productos de los linfocitos llamados linfocinas. Los macrófagos son mucho más eficaces que los neutrófilos. (2,18)

DEFECTOS EN LA FUNCION LEUCOCITARIA

Los leucocitos intervienen en forma cardinal en la defensa del huésped. Los defectos en la función de éstos, sean genéticos o adquiridos, y originan mayor vulnerabilidad a infecciones.
(7,18)

Los defectos más importantes de los leucocitos son:

- Defecto en la quimiotaxis, puede clasificarse en dos categorías: defectos celulares intrínsecos y extrínsecos (generación defectuosa de factores quimiotácticos como en estado de deficiencia del complemento).
- Defectos en la fagocitosis: también pueden ser intrínsecos (difusión de actina en los neutrófilos) o extrínsecos a los leucocitos.
- Defectos en la actividad microbici da: estos se ilustran por una enfermedad llamada enfermedad granulomatosa crónica CGD, hay una deficiencia de NADPH oxidasa.
- Defectos mixtos: ej. neutropenia, quimiotaxis disminuida, degranulación defectuosa y muerte microbiana retrasada. (2,18)

MEDIADORES DE LA INFLAMACION AGUDA

- 1) Mediadores neurógenos: consiste en la triple respuesta de Lewis
 - a) aparece una línea roja mate cuando se presiona la piel con un instrumento rombo)
 - halo rojo brillante o eritema, que rodea la marca de la fricción y a partir de entonces aparece
 - c) papula o roncha edematosa a lo largo de la línea de la marca de fricción original. (18)

2) Mediadores químicos: son derivados del plasma o de los tejidos, se pueden clasificar en los siguientes grupos:

- Aminas vasoactivas: Histamina y Serotonina.
- Proteasas plasmáticas: sistemas de cininas, del complemento y de la coagulación.
- Metabolitos del ácido araquidónico (AA): prostaglandinas y leucotrienos.
- Productos de los leucocitos: enzimas lisosómicas y lisosimas.
- Diversos: radicales libres derivados del Oxígeno.
- Factor activador de las plaquetas (PAF- acéter). (2,18)

Aminas vasoactivas: la histamina está distribuida en los tejidos, la fuente más importante son las células cebadas, también se encuentra en los basófilos y las plaquetas. La histamina preformada se libera en respuesta a varios estímulos: Lesiones físicas como traumatismos o calor, reacciones inmunitarias como unión de anticuerpos a la IgE a las células cebadas, fragmentos del complemento llamados anafilotoxinas y proteínas lisosómicas catiónicas derivadas de los neutrófilos. La histamina causa dilatación de las arteriolas y aumenta la permeabilidad vascular de las vénulas. Es el principal mediador de la fase inmediata de permeabilidad vascular incrementada, originando contracción endotelial venular y ampliación de las uniones de las células interendoteliales. La histamina ejerce sus efectos al unirse con los receptores para la histamina tipo H1 presentes en el endotelio

vascular. Poco después de su liberación de las células cebadas, la histamina es inactivada por histaminasa. La histamina también ejerce quimiotaxis específica para los eosinófilos. (18)

Proteasas plasmáticas: Diversos fenómenos de la respuesta inflamatoria están mediados por tres factores derivados del plasma interrelacionados: cininas, complemento y el sistema de coagulación. (2,18)

sistema cinina: cuando se activa, conduce a la formación de bradicinina. Esta causa dilatación arteriolar, aumenta la permeabilidad de las vénulas y contracción del músculo liso extravascular. También actúa sobre las células endoteliales para aumentar los espacios entre las células. Se inactiva por cininas presentes del plasma y tejido, su participación se limita a la fase temprana de permeabilidad vascular incrementada. La bradicinina es un polipéptido que se deriva del plasma donde está presente en forma de precursor denominado ciminógeno de alto peso molecular (HMWK). Esta es degradada por una enzima, la calicreína, que debe ser activada por la precalicreína, por activación del factor XII del sistema de coagulación, que se origina por el contacto del factor XII con los tejidos lesionados, en especial colágeno y membrana basal vascular.(18)

Sistema del complemento: Consiste en una serie de proteínas plasmáticas que tienen intervención en la inmunidad y la inflamación. Los componentes del complemento presentes como formas inactivas en el plasma se encuentran de C1 a C9. El paso más crítico en la elaboración de las funciones biológicas del complemento es la activación del tercer componente, C3. El desdoblamiento de C3 puede ocurrir por vía clásica, que es desencadenada por fijación de C1 a anticuerpos (IgM o IgG) combinados con antígenos, o por la vía alterna. Esta puede desencadenarse por polisacáridos bacterianos como endotoxina e IgA humana. Incluye la participación de un grupo de componentes séricos llamados sistema properdina (properdina[p], factor B y D). Las proteínas de la vía alterna, favorecen la conversión adicional de C3 a C3b. Una vez que se genera C3b, utiliza una secuencia efectora final común que comprende C5 a C9. Las proteínas del complemento generan importantes mediadores de la inflamación. Los factores derivados del complemento afectan fenómenos en inflamación aguda como sigue: a.) fenómenos vasculares, C3 y C5a o anafilatoxinas incrementan la permeabilidad vascular y causan vasodilatación, al liberar histamina, C5a activa la vía de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico en neutrófilos y monocitos, causando síntesis y liberación de mediadores inflamatorios. b.) Quimiotaxis: producto de desdoblamiento de C5, causa adhesión de los neutrófilos al endotelio y ejerce quimiotaxis sobre monocitos y neutrófilos. c) fagocitosis: C3b, cuando se fija a la pared de la célula bacteriana actúa como una opsonina y

favorece la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos. El efecto quimiotáctico del complemento y los efectos activadores del complemento de los neutrófilos pueden montar un ciclo auto perpetuado de emigración de neutrófilos. d) sistema de la coagulación: El factor Hageman (XII) se activa durante la inflamación como consecuencia de lesión hística. La plasmina actúa sobre el factor Hageman, produciendo subunidades que son poderosos activadores de la precalicreína. (2,18)

Metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos): Los productos derivados del metabolismo del ácido araquidónico son omnipresentes en los tejidos de los mamíferos. Afectan procesos biológicos, como inflamación y hemostasia, y tienen una actividad fisiológica en los sistemas renal, cardiovascular y respiratorio. El ácido araquidónico (AA) se encuentra en los fosfolípidos de la membrana celular. El AA debe ser liberado de los fosfolípidos mediante activación de fosfolipasas celulares. Durante la inflamación, los lisosomas de los neutrófilos son una fuente importante de fosfolipasas. C5a puede activar las fosfolipasas y desencadenar la cascada AA. El metabolismo del AA ocurre por una de dos vías: a) vía de la ciclooxigenasa: esta conduce inicialmente a la formación de un endoperóxido cíclico, la prostaglandina G2 (PGG2), que se convierte en prostaglandina H2 (PGH2). TXA2 se deriva de la PGH2 y es su principal producto. TXA2 es un agregador plaquetario y vasoconstrictor potente, es inestable y convertido rápidamente a su forma inactiva TXB2. El

endotelio vascular posee prostaciclina (PGI₂). La prostaciclina es un vasodilatador e inhibidor potente de la agregación plaquetaria. La PGD₂ es el principal metabolito de la vía de la ciclóoxigenasa de las células cebadas; junto con la PGE₂ y la PGF₂ causa vasodilatación y potencia a la formación de edema. b) vía de la lipooxigenasa: La reacción inicial de esta vía es la adición de un grupo hidroperóxido al AA en los carbonos en posición 5-, 12- ó 15- mediante enzimas denominadas 5-, 12- ó 15- lipooxigenasas respectivamente. El 5-hidroperóxido derivado del AA es inestable y se reduce a 5-HPETE o se convierte en conjunto de leucotrienos. El primer leucotrieno A₄ (LTA₄) que da origen al leucotrieno B₄ (LTB₄) por hidrólisis enzimática o al leucotrieno C₄ (LTC₄) por adición de glutathione, el LTC₄ se convierte a leucotrieno D₄ (LTD₄) y por último, a leucotrieno E₄ (LTE₄). El LTB₄ es un quimiotáctico potente y causa agregación de neutrófilos. El LTC₄ y el LTD₄ contribuyen a la actividad biológica conocida como sustancia de reacción lenta de la anafilaxia; causan vasoconstricción, broncospasmo y aumento de la permeabilidad vascular. (2,18)

Los metabolitos del AA afectan varias facetas de la inflamación, como por ejemplo:

1. Fenómenos Vasculares. La prostaglandina E₂ y la prostaciclina son vasodilatadores. Ejerce su efecto sobre las arteriolas, la vasodilatación es de inicio lento y dura varias horas. La PGE₂ y la prostaciclina no afectan la permeabilidad

vascular, pero potencian la formación de edema al incrementar el efecto aumentado de la permeabilidad de otros mediadores como la histamina. Esto puede originarse de su capacidad para incrementar el flujo de sangre hacia el área inflamada. Dicho flujo aumentado potenciará la formación de edema sino también favorecería el flujo de leucocitos hacia un área de inflamación. La LTC₄ y LTD₄ generadas por la vía de la 5-lipooxigenasa son potentes al incrementar la permeabilidad vascular. Sus efectos se ejercen sobre las vénulas, además, causan vasoconstricción y broncospasmo. (2,7,18)

2. Quimiotaxis. LTB₄ es un quimioatrayente potente de neutrófilos y monocitos; causa adhesión de los neutrófilos al endotelio vascular, originando agregados significativos en la microvasculatura. Otros quimioatrayentes que no tienen efectos tan poderosos son C5a y la 5-HEPE. (2,18)
3. Dolor. La PGE₂ produce dolor, potencia los efectos inductores de dolor de la bradicinina. La prostaglandina E₂ puede ser un factor en la fiebre. (18)

En resumen, las prostaglandinas y los leucotrienos pueden mediar casi todos los pasos de la inflamación aguda. Pueden encontrarse prostaglandinas y leucotrienos en exudados inflamatorios. (7,18)

Mediadores diversos: Son importante los radicales libres derivados del oxígeno y el PAF-acéter (Factor activador de las plaquetas). Los metabolitos reactivos del oxígeno generados dentro de células fagocítica durante la fagocitosis pueden liberarse hacia el medio ambiente extracelular. Esos radicales libres tóxicos incrementan la permeabilidad vascular al lesionar el endotelio capilar. Los iones superóxido e hidroxilo también pueden causar peroxidación no enzimática del AA, que provoca la agregación de lípidos quimiotácticos. El suero, los lípidos de los tejidos y casi todas las células poseen mecanismos antioxidantes eficaces. El PAF-acéter causa agregación plaquetaria después de ser liberado de las células cebadas, también aumenta la permeabilidad vascular, causa mayor adhesión de los leucocitos y estimula neutrófilos y macrófagos. (2,18)

Productos leucocitarios: El contenido lisosómico de los neutrófilos, cuando se libera, proporciona mediadores de la inflamación aguda. Se liberan enzimas y otras proteínas a partir de los neutrófilos, después de su muerte, por liberación durante la formación de la vacuola fagocítica y por endocitosis inversa. Este último proceso, conduce a exocitosis de enzimas lisosómicas hacia el medio. Las proteasas neutrales, como elastasa, collagenasa y catepsina pueden mediar lesión hística al degradar elastina, colágeno y otras proteínas del tejido. Las proteasas pueden desdoblar en forma directa C3 y C5 para generar anafilotoxinas, la calicreína liberada a partir de los lisosomas favorece la generación

de bradicinina. Las proteínas catiónicas incluyen diversos factores biológicamente activos que a) aumentan la permeabilidad vascular al causar desgranulación de las células cebadas, b) poseen actividad quimiotáctica para los monocitos y c) inmovilizan a los neutrófilos en el sitio de la inflamación. Los neutrófilos también son una fuente de fosfolipasa necesaria para la síntesis de ácido araquidónico. Además, la estimulación de la superficie de los neutrófilos, aun en ausencia de fagocitosis, puede desencadenar la cascada del ácido araquidónico y liberación subsecuente de sus mediadores.

Los monocitos, macrófagos y neutrófilos, contienen sustancias que favorecen la inflamación. Su liberación puede ser importante en la inflamación aguda y crónica. Los linfocitos que han sido sensibilizados por antígenos, liberan productos activos denominados linfocinas, que incluyen factores que median la acumulación y activación de macrófagos en los sitios de inflamación.(7,18)

II) INFLAMACION CRONICA

Se origina por estímulos lesivos y persistentes (a menudo semanas o meses); Originan infiltración de células mononúcleares y proliferación de fibroblastos. (7,18)

Los leucocitos acumulados son principalmente macrófagos y linfocitos, y en ocasiones células plasmáticas. El exudado leucocítico se denomina mononuclear. (7,18)

La transición de aguda a crónica ocurre cuando la respuesta inflamatoria aguda no puede resolverse, sea por la persistencia del agente causal o por alguna interferencia en el proceso normal de cicatrización. (7,18)

En algunos casos la inflamación crónica se inicia como un proceso primario. Los agentes lesivos tienen baja toxicidad, pueden identificarse tres grupos: (18)

- 1) Infecciones persistentes: microorganismos intracelulares y algunos hongos que tienen baja toxicidad y provocan una reacción inmunitaria denominada hipersensibilidad retardada. (17,18)
- 2) Exposición prolongada a un material inerte no degradable: los cuerpos extraños grandes pueden provocar inflamación crónica, principalmente por irritación física o mecánica.(17,18)
- 3) Bajo ciertas circunstancias hay reacciones inmunitarias contra los propios tejidos del individuo, lo que conduce a enfermedades autoinmunitarias. (17,18)

CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS

La inflamación crónica se caracteriza por la presencia de células mononucleares, que incluyen macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. (7,18)

Los monocitos migran y se transforman en macrófagos. Después de la activación, los macrófagos secretan productos biológicamente activos como:

- Enzimas
- Proteínas plasmáticas.
- Metabolitos reactivos del Oxígeno.
- Mediadores lípidos de la inflamación.
- Factores que regulan la función de otras células: interferones, factores angiogénicos e interleucina 1.(2,7,18)

PATRONES MORFOLOGICOS DE LAS INFECCIONES CRONICAS Y AGUDAS

Una de las características de la reacción inflamatoria es la exudación y el edema o inflamación consecuentes.

- Inflamación serosa: Es provocada por lesiones leves con bajo contenido de proteínas.

- Inflamación fibrosa: Provocada por lesiones más extensas y con mayor permeabilidad vascular que permiten el paso de moléculas de fibrinógeno.
- Inflamación purulenta o supurativa: se caracteriza por necrosis colicuvativa junto con migración de grandes cantidades de neutrófilos. Este exudado es denominado Pus, se origina por ciertas bacterias. El pus es un exudado rico en proteínas que contiene leucocitos viables incorporados con restos celulares derivados de leucocitos y emigrantes necróticos.
- Inflamación membranosa (seudomembranosa): Es una reacción inflamatoria de la superficie de mucosas.
- Reacciones inflamatorias histiocíticas: Presenta afección difusa del sistema mononuclear fagocítico y la agregaciones histiocíticas locales.
- Inflamaciones intersticiales y perivasculares: Presenta acumulaciones perivasculares e inflamaciones intersticiales de leucocitos mononucleares.
- Inflamación granulomatosa: Consiste en una agregación microscópica de histiocitos (macrófagos) que se han transformado en células de aspecto epitelial y, por tanto, se denominan células epiteloides, rodeadas por un collar de leucocitos mononucleares, principalmente linfocitos y en ocasiones, células plasmáticas. (7,18)

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS INFLAMACIONES AGUDA Y CRONICA:

Las manifestaciones locales de la inflamación aguda y crónica activa se han conocido como los signos cardinales de la inflamación que son:

- 1) Rubor o enrojecimiento: debido al aumento del flujo sanguíneo en el sitio de la lesión.
- 2) Calor: debido al aumento del fluido sanguíneo en el sitio de la lesión.
- 3) Tumor: Es la consecuencia de exudación, con aumento del líquido intersticial.
- 4) Dolor: Debido a la presión sobre las terminaciones nerviosas originada por el exudado.
- 5) Perdida de la función: La hiperemia eleva la temperatura, esta altera la función enzimática y podría disminuir el pH e interferir en la función. (18)

REPARACION

Empieza poco después de la lesión, mientras que aún está en su apogeo la reacción inflamatoria aguda. Pero no puede completarse sino hasta que el agente lesivo ha sido destruido o neutralizado. La reparación es la sustitución de células muertas por viables. Las células nuevas pueden derivarse del parénquima o del estroma de tejido conectivo del tejido lesionado.

(7,18)

La capacidad regenerativa del ser humano es muy limitada. Sólo algunas de sus células pueden regenerarse en circunstancias específicas. La reparación de células destruidas suele incluir algo de proliferación de tejido conectivo con la formación de una cicatriz fibrosa. (7,18)

La capacidad regenerativa de los fibroblastos y el hecho de que respondan tan fácilmente a la lesión por medio de la proliferación y de la fibrinogénesis, los convierte en los principales protagonistas de la reparación. Participan en la curación de las lesiones, no sólo del propio tejido conjuntivo, sino también de tejidos que tienen poca o ninguna capacidad de regenerarse por sí mismos.(7)

La reparación de células parenquimatosas destruidas mediante proliferación de células de reserva sólo puede ocurrir en tejidos donde las células conservan la capacidad para reproducirse. Hay otros factores que también pueden influir en el proceso regenerativo, considerando la capacidad de división celular.
(7,18)

Las células del organismo se han dividido en tres grupos, según su capacidad regenerativa: a) lábiles: siguen multiplicándose toda la vida para sustituir a las que se descaman o se destruyen por los procesos fisiológicos normales. b) Estables: conservan la capacidad latente para regenerarse, pero bajo circunstancias normales no se reproducen en forma activa porque tienen un tiempo de supervivencia medio en términos de años y quizás igual a la vida del organismo. c) Permanentes: comprenden neuronas y células de músculos cardíaco y esquelético. Estas si se destruyen, representan una pérdida permanente. (7,18)

La perfección de la reparación parenquimatosa de una lesión depende más de la habilidad de las células para regenerarse. También se requiere la preservación de la arquitectura o esqueleto del tejido lesionado.(7,18)

REPARACION MEDIANTE TEJIDO CONECTIVO

La consecuencia habitual de casi todo el daño hístico es la proliferación de fibroblastos y yemas capilares, así como el depósito subsecuente de colágena para producir una cicatriz.

La reparación con tejido conectivo se considera una unión primaria (cuando hay poca pérdida de sustancia o no la hay; el exudado y los restos necróticos son mínimos y la reparación es muy rápida) o unión secundaria (cuando ha habido perdida importante de tejidos, hay una cantidad considerable de exudado o restos necróticos que deben eliminarse, la cicatrización es más lenta). El defecto hístico, grande o pequeño, se llena al principio con tejido conectivo altamente vascularizado, llamado tejido de granulación. Macroscópicamente se observa de color rosa, blando y granular. Microscópicamente consiste en vasos sanguíneos pequeños de neoformación embebidos en sustancia fundamental laxa (edematosa) que contiene fibroblastos y células inflamatorias. La formación de tejido de granulación principia en las etapas iniciales del proceso de cicatrización. Como se recordará, los macrófagos empiezan a acumularse en los sitios de inflamación en 48 horas y comienzan a fagocitar el tejido muerto, incluso neutrófilos muertos y moribundos. Si bien los macrófagos forman el principal componente leucocitario del tejido de granulación, hay una combinación variable de células inflamatorias como, linfocitos, eosinófilos, células cebadas y algunos neutrófilos existentes. Los

capilares entran a la zona mediante formación de yemas a partir de los vasos sanguíneos no dañados en los bordes de la herida. Los vasos sanguíneos recién formados dejan escapar su contenido, lo que permite la filtración de proteínas y leucocitos hacia el espacio extravascular. Por tanto, el tejido de granulación joven es edematoso y blando. Quizá la permeabilidad de los capilares permite el escape de nutrientes para los fibroblastos, que originan sustancia fundamental y colágena. Conforme madura el tejido de granulación, disminuye el número de células inflamatorias, los fibroblastos depositan colágena y los capilares se hacen mucho menos prominentes. Lo que surge es una cicatriz avascular, acelular, con fibroblastos fusiformes inactivos apretados entre fibras de colágena.(7,18)

FACTORES QUE MODIFICAN LA CALIDAD Y SUFICIENCIA DE LAS REACCIONES INFLAMATORIA Y REPARADORA.

La calidad y suficiencia de la reacción inflamatoria y de la reparadora están determinadas por factores relacionados con el agente lesivo y con el huésped. El resultado final de una lesión depende del equilibrio logrado entre la capacidad defensora, de cicatrización del huésped y la influencia destructiva del agente agresor. (18)

INFLUENCIAS GENERALES

- Edad: en el anciano la cicatrización ocurre con más lentitud y en forma menos adecuada que en el joven.
- Nutrición: Tiene importancia inobjetable. La disminución intensa de proteínas altera la cicatrización de la herida. En la deficiencia de vitamina C el ritmo de cicatrización y la resistencia a la tracción de heridas están deteriorados. La vitamina C es muy importante en la formación de colágena. El zinc es necesario para la cicatrización adecuada; su concentración en los tejidos puede disminuir al sufrir quemaduras y la cicatrización se retrasa en pacientes con deficiencias de dicho elemento. La importancia del zinc estriba en que diversas enzimas requeridas para la síntesis de DNA y RNA son dependientes del zinc.
- Alteraciones en la sangre: Una deficiencia de granulocitos circulantes o defectos en las funciones leucocitarias, predispone a las infecciones bacterianas y hace que la exudación leucocítica sea inadecuada para controlar la invasión bacteriana. La pérdida de neutrófilos deteriora la proteólisis lisosómica de células muertas y exudado, lo que dificulta la reparación. En trastornos hemorrágicos, la hemorragia excesiva hacia la herida proporciona un substrato rico para el crecimiento de bacterias.

- Diabetes sacarina: Es un factor predisponente e importante en las infecciones microbianas. Los diabéticos tienden a desarrollar infecciones clínicas de consideración. Tienen menor capacidad para controlar la invasión bacteriana una vez que se establece. Los diabéticos tienden a desarrollar arteriopatía generalizada y, en consecuencia, pueden sufrir riego sanguíneo inadecuado hacia la zona dañada. Debido a que la piel de un diabético contiene concentraciones altas de glucosa, se favorece la supervivencia de bacterias implantadas. Los neutrófilos de los diabéticos tienen quimiotaxis disminuida, menor capacidad fagocítica y son ineficientes en el proceso de destrucción de bacterias intracelulares.
- Hormonas: Los esteroides suprarrenales, tienen un efecto depresor sobre las reacciones inflamatorias y reparadoras. Las concentraciones altas de cortisol impiden la vasodilatación y la permeabilidad vascular incrementada de la reacción inflamatoria aguda. Los corticosteroides interfieren con la quimiotaxis y adhesión de leucocitos al endotelio. El cortisol retrasa la formación de colágena nueva y se lentifica la neovascularización. Los esteroides parecen suprimir casi todos los pasos de la reacción inflamatoria y la reparadora.

(7,18)

INFLUENCIAS LOCALES

La suficiencia del aporte sanguíneo local puede ser la influencia más importante en la determinación de la calidad y adecuación de la reacción inflamatoria y la reparadora.

- Las arteriopatías, que reducen el flujo de sangre y los trastornos venosos, que retrasan el drenaje, obstaculizan gravemente la reacción a lesiones.
- La infección de "heridas limpias", es un impedimento para la reparación. reacción inflamatoria más intensa y exudado copioso tienden a separar los bordes del tejido ejercen presión dentro del sitio inflamatorio y contribuyen a la destrucción de leucocitos nativos e inmigrantes, acrecentando así la lesión hística inicial.
- Los cuerpos extraños son estímulos para la inflamación e impedimentos para la cicatrización. deben eliminarse mediante acción enzimática (si son biodegradables), por secuestro dentro de células gigantes multinucleadas o por extrusión desde la herida, sea en forma espontánea o con la ayuda de cirugía. La reparación no puede completarse sino hasta lograr una de estas resoluciones.

- La inmovilización de las heridas tiene importancia primaria en las fracturas y en lesiones de tejidos blandos en las cuales el movimiento puede inducir hemorragias secundarias y dislocación de la aproximación de los tejidos.
- La localización de la lesión puede alterar el resultado final. La reconstrucción perfecta de tejidos sólo es posible cuando el sitio de lesión comprende células estables y lábiles. (7,18)

MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

- Vasodilatación
 - Prostaglandinas
- Aumento de la permeabilidad vascular
 - aminas vasoactivas
 - C3a y C5a (mediante liberación de aminas)
 - bradiquinina
 - leucotrieno C, D, E.
- Quimiotaxis
 - C5a
 - Leucotrieno B4
 - Otros lípidos quimiotácticos
 - Proteínas cationicas del neutrofilo

- Fiebre
 - pirógeno endógeno
 - Bradiquinina
- Dolor
 - prostaglandinas
 - Bradiquinina
- Lesión tisular
 - Enzimas lisosómicas de ventrículos y macrófagos
 - Metabolitos del Oxígeno. (18)

REPARACIÓN OSEA

La reparación de una lesión ósea es, una cicatrización por tejido conectivo, difiere de la de tejido blandos por la formación de tejido especializado y calcificado del hueso que comprende la actividad de osteoblastos y osteoclastos. (7,18)

Las células formadoras de hueso provienen del periostio y endostio en el área de la lesión o de la transformación de células parenquimatosas primitivas del tejido conectivo adyacente.(7,18)

El hueso con su médula es un tejido altamente vascularizado.
(7,18)

Hacia el segundo o tercer día de la lesión, aparecen condroblastos y osteoblastos que proliferan rápidamente con apariencia de fibroblastos llenos, adyacente al periostio y endostio. (7,18)

Al final de la primera semana aparecen islotes de cartilago en el tejido de granulación que ha reemplazado al coágulo, esto se denomina callo provisional. Al final de la primera semana se deposita algo de calcio en la matriz cartilaginosa, en este momento los osteoblastos de origen perióstico y endóstico empiezan a depositar osteoide, la matriz proteínica del hueso. El procallo queda atravesado por una maza de trabéculas osteoides depositadas en un patrón al azar; sobreviene la calcificación progresiva de las trabéculas osteoides. El cayo provisional queda sustituido por callo óseo. Esta etapa de la reparación podría alcanzarse de 4 a 6 semanas. (7,18)

Al no estar estable el área el callo es sustituido por tejido fibroso colagenizado, la interposición de tejido blando adyacente bloquea la formación d un puente óseo, la hemorragia excesiva requiere de mayor tiempo para regeneración, las infecciones son una complicación grave, las bacterias causan lesiones secundarias inhibiendo la formación del callo. (7,18)

Una consideración importante es el medio metabólico que incluye; flujo sanguíneo, nutrición adecuada (vitamina C y calcio) y concentración normal de hormonas (estrógenos) que actúan en la actividad osteoblastica. (7,18)

MINERAL TRIOXIDO AGREGADO (MTA)

El Proroot MTA es un material que fue recientemente desarrollado para sellar las comunicaciones entre el conducto radicular y la superficie externa del diente. Los principales componentes en el MTA son Silicato Tricalcico, Aluminato Tricalcico, Oxido Tricalcico, Oxido de Silicato. Las principales moléculas presentes en el MTA son iones de calcio y fósforo. El material consta de óxido de calcio y fosfato de calcio y un análisis reveló que el primero se presenta como pequeños cristales y el segundo como una estructura amorfa con apariencia granular. La composición media de los prismas es de un 87 % de calcio y 2.47 % de silica y el resto de oxigeno. La estructura amorfa contiene 49 % de fosfato, 2 % de carbono, 3 % de cloreto y 6 % de silica. Además existen otros pocos óxidos de minerales que son responsables de las propiedades químicas y físicas del cemento. El polvo consiste en partículas finas hidrofílicas muy pequeñas, que endurecen en presencia de humedad, de la hidratación del polvo, se presenta un gel coloidal con estructuras solidificadas y duras. La solución con la que debe mezclarse es agua estéril. El tiempo de trabajo es de 2 horas y 45 minutos ya que endurece en menos de

4 horas, el pH inicial es de 10.2 el cual aumenta a 12.5, tres horas después de ser mezclado permanece constante. En 24 horas el MTA revelo menor resistencia a la compresión 40 Mpa., que aumento a 70 Mpa. a los 21 días. Las características del cemento dependen del tamaño de las partículas, de la relación polvo agua, temperatura, presencia de humedad y atrapamiento de aire. Según un estudio realizado por Torabinejad, el MTA es un material biocompatible y además es un material no carcinógeno. Estudios recientes en Brasil donde fueron estudiados histológicamente dientes de perros con MTA, Super EBA, IRM y OZE se pudo verificar que el MTA presentaba mejor comportamiento biológico y también se observó que sobre éste había una aposición de cemento. (3,21,25)

Se ha observado en estudios de coloración y filtración bacterial que la capacidad de sellado del MTA es superior a la amalgama e igual o mejor que el de Super EBA. La investigación de la citotoxicidad del MTA utilizando como medio de cultivo agar y liberación de radiocromo se han encontrado que es menor que el IRM y Super EBA, con la implantación del MTA en tibias y mandíbulas de conejillos de indias, la reacción del tejido al MTA a demostrado ser favorable en ambos sitios. Algunos especímenes se encontraron libres de inflamación. Se encontró que en la tibia el MTA presentó aposición ósea. El MTA posee efecto antibacteriano sobre algunas bacterias facultativas y menos efecto sobre las bacterias anaerobias estrictas. (20,21,22,24)

Además se utilizó MTA como material endodóntico en perros y monos dando mejores resultados al compararlo con amalgama, demostrando un efecto inductivo sobre los cementoblastos. En adición a esto MTA ha sido usado como una capa de material sobre perforaciones pulpaes, apicoformaciones, reparación de perforaciones y como una barrera interna de blanqueamiento de piezas tratadas endodónticamente. Las bases de este experimento muestran una aplicación clínica de MTA. Al hacer estudios de citotoxicidad luego de haber utilizado MTA como material de sellado apical se encontró una interacción entre el huésped tisular y el material utilizado, esto en dientes de perros, las raíces fueron estudiadas después de diez semanas, encontrando un dispositivo de respuesta tisular. (20,22,23,25)

MEZCLA DEL MTA

El MTA debe prepararse inmediatamente antes de usarse. El polvo de MTA viene en un envase con una tapa hermética y fuera de humedad. El polvo puede mezclarse con agua estéril con una proporción 3:1 en una loseta de papel o vidrio y con una espátula de metal o plástico. La mezcla puede llevarse por medio de un porta plástico al interior de la preparación. El área de aplicación debe estar seca, la humedad extra puede ser removida con una gasa seca o algodón. En caso de que la mezcla esté muy seca puede

agregársele más agua. Porque el MTA requiere de algo que retenga la humedad, la loseta de vidrio o papel permite que la humedad se vaya dando como resultado la deshidratación del material, que produce una mezcla seca y arenosa.

Después de usarlo debe lavarse la loseta con suficiente agua. (25)

TERAPIA DE LA VITALIDAD PULPAR

El MTA ha mostrado la prevención de filtración de colorante y de lagunas bacterianas presentando un alto nivel de biocompatibilidad, se ha usado una capa en exposiciones dentales en las pulpas de monos. Los resultados de éste estudio mostraron que el MTA estimula la formación de dentina en la pulpa. (20,21,25)

La dentinogénesis que estimula el MTA se debe a la habilidad de sellado que este presenta, su alcalinidad o posiblemente a otras propiedades que presenta este material. (23,25)

INDICACIONES

Recubrimiento pulpar y pulpotomias, son indicadas en apicoformaciones cuando la pulpa ha sido expuesta y la vitalidad pulpar se puede mantener. Esta contraindicado en dientes con signos de pulpitis irreversible. (25)

PROCEDIMIENTO CLINICO

Luego de obtener anestesia y de aplicarle debidamente a la exposición cloruro de sodio diluido. En el caso de pulpotomias la porción coronal de la pulpa debe ser removida con una fresa larga de alta velocidad e irrigación. Se debe lavar la cavidad expuesta con cloruro de sodio diluido. El sangramiento puede ser controlado con torundas de algodón humedecidas con NaOCl. Se mezcla, el MTA con agua estéril, la mezcla debe ser colocada en la cavidad con un porta plásticos para amalgama. Se condensa la mezcla en el sitio de la exposición con una torunda de algodón. Luego se debe colocar una torunda de algodón húmeda sobre el MTA y cubrir el resto de la cavidad con un material de obturación temporal. Se le indica al paciente que muerda una gasa entre la pieza tratada con MTA y la oponente, pidiendo que no utilice esta área por 3 ó 4 horas, porque el MTA presenta poca resistencia a la compresión y no puede usarse como material permanente de obturación, en este estado, se remueve la porción coronal de 3 a 4 mm de MTA una semana mas tarde y se coloca la restauración final sobre el MTA. Es necesario evaluar el estado de vitalidad pulpar clínica y radiográficamente de 3 a 6 meses. La terapia pulpar puede realizarse si es necesario después de la formación del ápice. (25)

CONDENSACIÓN APICAL DEL MTA

Algunos medicamentos han sido utilizados para medicación intracoronal, para producir una formación de tejido duro o como una condensación apical para prevenir la salida del material de obturación durante su condensación en el diente. Recientemente en dos investigaciones separadas, MTA fue usado para condensación apical en ápices inmaduros de premolares de perros. Esto tenía una infección purulenta, esto fue desinfectado con hidróxido de calcio. (24,25)

Los resultados de esta investigación mostraron que el MTA induce apicoformación con un tejido más duro, esto asociado con menos inflamación, menor que con otros materiales. Basado en estos resultados muestra que MTA puede ser usado como una barrera en apicoformaciones. (22,25)

INDICACIONES

Condensación apical en dientes con necrosis pulpar y ápices abiertos. (22,25)

PROCEDIMIENTO CLINICO

Luego de obtener anestesia apical y preparar un acceso adecuado, se lima el canal radicular y se irriga con NaOCl. La desinfección del canal con Ca(OH) por 1 semana. Luego de limpiar el Ca (OH) del conducto con NaOCl y secar con puntas de papel, se mezcla el MTA con agua estéril y se transporta con un porta plástico hacia el conducto. Se condensa la mezcla de MTA en el ápice con un condensador o con puntas de papel condensando apicalmente de 3 a 4mm, se cierra y se verifica la extensión radiológicamente. Si se creo una condensación inadecuada la primera vez, se debe lavar el MTA con agua estéril y se repite el procedimiento. Colocar en el lugar una torunda de algodón húmedo en el conducto y cerrar el acceso con una restauración temporal por 3 ó 4 horas. Se obtura el resto del conducto con gutapercha o con una resina con el diente preparado para su sellado, esta indicada la evaluación del tratamiento clínicamente y radiológicamente. (25)

REPARACION RADICULAR DE PERFORACIONES

Las perforaciones radiculares pueden ocurrir durante la instrumentación y también como resultado de una extensión de las reabsorciones internas, puede llevarse a cabo intracoronalmente y/o con un acceso quirúrgico externo. Los materiales tales como cavit, OZE, hidróxido de calcio, amalgama, gutapercha, fosfato de tricalcio e hidroxyapatita pueden ser usados para la reparación de

perforaciones radiculares. Estudios in vitro de Lee y colaboradores, compararon la habilidad de sellado del MTA con amalgama e IRM para la reparación, inducción experimental de la perforación en piezas extraídas. Los resultados mostraron que MTA presenta menor filtración que IRM o amalgama, y mostró luego una tendencia a expandirse mientras que el IRM presenta una tendencia a contraerse. En recientes estudios, Nakata y asociados, compararon la efectividad del MTA y amalgama en reparación de perforaciones de furca, usando una doble cámara, presentando una filtración de bacterias anaerobias y esto reportó que MTA era superior a la amalgama en la prevención de filtración de fusobacterias nucleares en la reparación de la furca. Pittford y colaboradores, examinaron histológicamente la respuesta de perforaciones intencionales en la furca de premolares mandibulares (inferiores) de perros reparadas con MTA o amalgama. El grupo reparado con amalgama inmediatamente presentó inflamación, mientras que solo de 1 a 6 especímenes con MTA presentaron inflamación. Furthermore, realizó un estudio en 5 especímenes con MTA sin inflamación, tenían algo de cemento sobre el material de reparación en el grupo retardado, los especímenes con amalgama, todos presentaban inflamación, mientras que los con MTA solo de 4 a 7 estaban inflamados. Basándose en los resultados del estudio, muestran que MTA es un material conveniente para la reparación de furca. (20,23,24,25)

INDICACIONES

Reparación de perforaciones radiculares en la instrumentación, posterior a la preparación o como consecuencia de reabsorción interna. Esto puede llevarse a cabo en el acceso cavitario (reparación intraconducto) o por medio de una intervención quirúrgica (reparación extracoronal). (20,24,25)

PROCEDIMIENTO CLINICO

Luego de obtener anestesia, aplicar goma en el lugar de la perforación, el área debe lavarse minuciosamente con dilución de NaOCl. En caso de un área de perforación o de contaminación, el NaOCl debe estar directo en el conducto por unos minutos para desinfectar el lugar de la perforación. Luego de completar la instrumentación y obturar el conducto con gutapercha y sellar apicalmente la perforación, mezclar MTA con agua estéril, llevarlo al lugar de la perforación con un porta plásticos, condensarlo con condensadores o con torundas de algodón. Luego de reparar la perforación con MTA colocar un algodón seco sobre el MTA, sellar el acceso con un material temporal. Remover el material y el algodón luego de 3 a 4 horas; posteriormente colocar la restauración final en el acceso de la preparación. Cuando el MTA esta en el lugar de la perforación con alta degeneración inflamatoria el suave material remanente se chequea con una segunda aposición. (20,23,24,25)

Esto en presencia de pH bajo, evita que el MTA permanezca. En ese caso debe lavarse el MTA y repetir el procedimiento. Esta indicado evaluar el procedimiento luego de 3 a 6 meses.
(20,23,25)

INDICACIONES

Para perforaciones apicales, se mezcla el MTA luego se lleva dentro de la porción apical del conducto con un porta amalgama pequeño y se empaca con condensadores o con puntas de papel. Se debe dejar de 3 a 5 mm apical, es necesario condensar para prevenir la filtración coronal y la extrusión del material de obturación dentro del tejido periapical. Antes de inducir el tapón apical, se debe colocar en el lugar una torunda de algodón y sellar el acceso con una restauración temporal, después de 3 a 4 horas se retira el algodón y se obtura el resto del conducto con gutapercha y se sella el conducto. En caso de humedad, el tapón apical debe quedar terminado en una cita. (25)

REPARACION DE PERFORACIONES COMO CONSECUENCIA DE UNA REABSORCION INTERNA

PROCEDIMIENTO

Luego de obtener anestesia y preparar el acceso cavitario, el conducto radicular debe quedar completamente limpio y en forma. Porque en presencia de tejido de granulación y la presencia de comunicación entre el conducto radicular y el tejido periradicular, es usual encontrar fuerte hemorragia durante la instrumentación en estos casos. (25)

Luego del uso de NaOCl durante la limpieza en forma adecuada en el lugar, se debe colocar una pasta de hidróxido de calcio entre los tejidos, esto reduce la hemorragia. Después de lavar el hidróxido de calcio del canal con NaOCL del área comprometida, se obtura la porción apical del conducto con una obturación seccional de gutapercha y se sella el conducto. Colocar la mezcla de MTA y condensar la mezcla con un condensador y una torunda de algodón. Coloque una torunda de algodón sobre MTA y cierre la cavidad con una obturación temporal, posteriormente remueva la obturación y el algodón luego de 3 a 4 horas y colocar la obturación final en el acceso cavitario. Evaluar la preparación es conveniente. (25)

MTA vs. CEMENTO PORTLAND

Las características intrínsecas del MTA descubiertas recientemente, son muy similares al cemento de Portland, el cual está disponible en las ventas de materiales de construcción. Los ingredientes principales del MTA son: calcio, fosfato, silicatos publicado por Koh et al. (J Biomed, Mat, Res. 3:432; 1997) coincide con los ingredientes principales del cemento de Portland dados por la Asociación del Cemento de Portland. Al observarlos macroscópicamente, microscópicamente y por rayos X el análisis de refracción y de sustancia son idénticos en los dos cementos. Ambos se deben mezclar con agua, la cual al unirse a las partículas del cemento fraguan. La única gran diferencia de estos dos materiales es el orden de viabilidad. El orden de la investigación biocompatible del cemento de Portland, en células osteoblásticas (MG-63) se hizo presente tanto en el cemento de Portland como en el MTA. Después de cuatro a seis semanas de cultivo mostraron que ambas sustancias tienen una matriz de similares características. En experimentos en vivo en ratas adultas donde el MTA y el cemento de Portland fueron usados directamente en pulpas como un sellador, en pulpas esterilizadas de primeras y segundas molares superiores de ambos lados. Cinco animales por grupo fueron sacrificados después de la primera, segunda, tercera y cuarta semana, esto se realizó con el fin de obtener secciones histológicas. Las observaciones con microscopio de luz confirmaron que ambos materiales tenían similar reacción en las

células pulpares. Esto demostró que la dentina reparativa se posición en algunos casos rápidamente dos semanas después de aplicados los materiales. Estos estudios preliminares sugieren que el cemento de Portland es tan bueno como material de obturación como el MTA.(10,27)

Estrela et al. En su estudio de propiedades químicas y antimicrobianas, encontraron que ambos materiales son iguales. Químicamente estudiadas con espectrómetro de fluorescencia de rayos X, demuestra iguales componentes químicos, a diferencia de la presencia de bismuto del Proroot MTA. El pH y la actividad antimicrobiana son iguales para ambos cementos. (10)

Hollan y colaboradores observaron la reacción del tejido subcutáneo en ratas colocando implantes de tubos dentinarios obturaron con Proroot MTA, cemento de Portland e Hidróxido de Calcio. Sacrificando a los mismos a los 7 y 30 días, preparando las muestras histológicamente para la técnica de Von Kossa. En las que encontraron similares resultados para los tres materiales. Presentando próximo a los tubos áreas granuladas Von Kossa positivas, birrefringentes a la luz polarizada, adyacente a esta área, tejido irregular en forma de puentes Von Kossa positivo. Las paredes dentinales presentaban estructuras altamente birrefringente a la luz polarizada, no así en el interior de los tubulillos, formando una capa de diferentes profundidades. La calcificación encontrada en los tubulillos provenía del flujo sanguíneo y no de la reacción de

los cementos, mientras que el CO₂ en contacto de los cementos producía las áreas de granulación encontradas alrededor de los implantes colocados. Demostrando que los mecanismos de acción de los cementos estudiados son semejantes entre si. (10,18)

CEMENTO PORTLAND

El cemento de Portland es denominado así por parte de su inventor José Aspin, por parecerse a una piedra natural de la isla de Portland (Inglaterra), se inició su fabricación en 1824 y en 1825 se fundaba la primera fabrica formal en Swanscombe (Inglaterra), hasta 1850 solo existían cuatro fabricas de cemento en todo el mundo, en este mismo año Francia inicio su propia fabrica y en 1852 Alemania, actualmente hay fabricas de cemento de Portland en todo el mundo. (11,16)

Al principio la fabricación del cemento de Portland consistía en una doble acción, incorporando a la cal ordinaria luego de cocida, cierta cantidad de tierra arcillosa o de arcilla, fabricando con esto ladrillos que luego de secos se pulverizaban finamente. (11,16)

CEMENTO PORTLAND TIPO I – 5000 PSI

Es un cemento de excelente calidad para casos donde se requiere un mayor aumento de resistencias mecánicas o cuando se requiere un mayor aumento de resistencia a edades tempranas, también cumple con los requisitos de un cemento tipo III. (16)

Los requisitos químicos normales del cemento de Portland son:
(1,11,16)

Dióxido de silicio (SiO_2), en porcentaje, mínimo	21.0%
Oxido de Aluminio (Al_2O_3), en porcentaje, máximo	6.0%
Oxido Férrico (Fe_2O_3), en porcentaje, máximo	6.0%
Oxido de Magnesio (MgO), en porcentaje, máximo	6.0%
Trióxido de Azufre (SO_3), en porcentaje, máximo	3.0%
Pérdida por ignición, en porcentaje, máximo	3.0%
Residuo insoluble, en porcentaje, máximo	3.0%
Silicato Tricalcico ($3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$), en porcentaje, máximo	0.75%
Silicato Dicalcico ($2\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2$), en porcentaje mínimo	--
Aluminato Tricalcico ($3\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3$), en porcentaje, máxi	8.0%

Es un cemento hidráulico porque fragua y endurece debido a reaccionar químicamente con el agua mediante el proceso conocido como hidratación, la cual consiste en un 24 a 32% (11) de agua para obtener una pasta, un exceso de esta puede acelerar o retardar el tiempo de fraguado. El agua debe ser pura y no cenagosa, otro factor que afecta son las sales que puede contener el agua acelerando o retardando el proceso de solidificación. El Cloruro y el Sulfato de Cal retarda, mientras que el Carbonato de Sosa o Potasa lo aceleran. La temperatura debe oscilar entre 16 y 20 grados centígrados. El fraguado puede ser alterado por las siguientes circunstancias:

- Cantidad, calidad y temperatura del agua empleada para el amasado.
- Temperatura del cemento.
- Acción del sol y del aire.
- Finura del molido.
- Condiciones de almacenamiento y del cemento mismo.(16)

El Cemento de Portland al fraguar tiene la propiedad de endurecerse, que aumenta con el tiempo, debido a la reacción química que se produce al agregar agua se desdobla el Silicato Tricalcico de Cal, elemento principal del cemento, en Silicato de Cal Monocalcico e Hidrato de Cal. Para que esto se realice es indispensable el reposo durante el fraguado y evitar una desecación demasiado rápida. Generalmente un cemento se pone tanto más duro cuando menor es la cantidad de agua utilizada en su amasado, teniendo en cuenta que la cantidad de agua debe ser suficiente para mostrarse en la superficie del cemento mientras se le amasa y se asienta. La mezcla energética del mortero o argamasa favorece su resistencia. (1,11)

Un cemento de buena calidad adquiere a los pocos días gran resistencia a la compresión que va de 8 a 12 veces más que la resistencia a la tracción. Los reglamentos alemanes prescriben una resistencia a la tracción de 16 kg., por lo menos a los 28 días, para un mortero de una parte de cemento por 3 de arena. (11)

Es un cemento Portland gris ordinario o simple, con una categoría de resistencia de 5000 psi (libras/pulgadas cuadradas ó 35 newtons/mm² cumple con los requisitos de normas de la Asociación Americana de Prueba de Materiales (ASTM) C150 y CONGUANOR NGO 41005. Esto quiere decir que es un cemento Portland sin adiciones de otros constituyentes principales o secundarios. (11,16)

El tipo I es para uso general en la construcción y categoría de 5000 psi significa que ésta es la resistencia mínima a la compresión en mortero de cemento-arena mortalizada (ASTM C109) a los 28 días, expresada como medida de fuerza por unidad de área, en libras por pulgada cuadrada. (11,16)

El peso específico según el fabricante varía entre 3.12 y 3.25 llegando a un máximo de 3.28 el valor más general que se encuentra es de 3.15. Su densidad aparente se da al peso de la unidad de volumen bajo un mínimo de compresión, dándole a Portland el Litro; al emplear otra medida los resultados no serán iguales ni en el mismo producto. La densidad aparente es menor conforme aumenta la finura del molido. (1,11,16).

Las categorías de resistencia representan grados o niveles de resistencia en que se clasifican los cementos para ayudar al usuario a escoger lo que realmente necesita y para promover una justa

competencia entre los cementos disponibles en el mercado. Las categorías son aplicables a cualquier marca y tipo de cemento. (16)

El cemento tipo I 5000 psi no tiene adiciones de ningún tipo. El color del cemento puede variar dependiendo de las materias primas utilizadas en la fabricación. El color que debe presentar es un gris verdoso, al presentar un gris amarillento indica que el cemento es arcilloso y mal cocido. (11,16)

FABRICACION DE LOS CEMENTOS

El cemento Portland se produce pulverizando clinker (consistente de silicatos y aluminatos de calcio) y sulfato de calcio (yeso) y en el caso de los cementos Portland adicionados se utilizan además con otros materiales (calizas, puzolonas, escorias de alto horno, etc.). (1,11)

Los materiales para la fabricación deben contener la adecuada proporción de cal, hierro, sílice y aluminio. Durante la manufactura los materiales se analizan con frecuencia en todas las etapas de proceso para asegurar la calidad y uniformidad requeridas. Las etapas básicas de fabricación de los cementos consisten en: (1,11,16)

- La extracción de los materiales calcáreos y arcillosos de las canteras por explosivos y por medios mecánicos.

- La trituración y pulverización de estos materiales.
- La dosificación y mezclado adecuado.
- La mezcla cruda se pasa luego a hornos rotatorios donde se "cose" a temperaturas de 1400 a 1650 grados centígrados transformándose en un material granular llamado "clinker".
- El clinker se enfría y se pulveriza, agregándole en esta operación una pequeña cantidad de yeso para regular el fraguado del cemento. En esta etapa de molienda del clinker se pueden agregar otras adiciones (calizas, puzolonas, escorias de altos hornos, etc.) cuando se van a producir cementos Pórtland con adiciones (llamados también cementos mezclados). Previo a la molienda, el cemento bien cocido afecta la forma de la roca negra o negrusca verdosa; una vez triturado, molido y separados los gránulos grumosos, se obtiene un polvo impalpable con cierta cantidad de granos finos. Esta finura es condición esencial de todo buen cemento de lo cual no quede más del 5% de material probado en el tamiz de 900 mallas.
- La forma del grano de buena calidad, vistos al microscopio presentan la forma de hojas delgadas de estructuras pizarrosa, semejantes a cristal manchado, de ángulos redondeados.
- Almacenaje en silos y despacho ya sea a granel o en bolsas o sacos. El cemento de Pórtland cambia de volumen al endurecerse en agua o al aire, los cementos malos están sujetos

a una alteración que además de ser muy desagradable, pueden llegar a destruir la masa. Esta alteración se denomina Entumecimiento que se caracteriza por la aparición de grietas, que se extienden con más o menos rapidez. Las causas principales de este fenómeno es: Inadecuada composición de la mezcla de materia prima , alto contenido de cal. Tratamiento o preparación defectuosa de dichas materias Calcinación defectuosa. Exceso de magnesia o de yeso. (1,11,16)

CARACTERISTICAS

Es un cemento Portland gris ordinario o simple, con una categoría de resistencia de 5000 psi(libras/pulgadas cuadradas o 35 Newtons/mm²) cumple con los requisitos de normas de la Asociación Americana de Prueba de Materiales (ASTM) C150 y COGUANOR NGO 41005. Esto quiere decir que es un cemento Portland sin adiciones de otros constituyentes principales o secundarios.

El tipo I es para uso general en la construcción y la categoría de 5000 psi significa que ésta es la resistencia mínima a la compresión en mortero de cemento-arena mortalizada (ASTM C109) a los 28 días, expresada como medida de fuerza por unidad de área, en libras por pulgada cuadrada.

Las categorías de resistencia representan grados o niveles de resistencia en que se clasifican los cementos para ayudar al usuario a escoger lo que realmente necesita y para promover una justa competencia entre los cementos disponibles en el mercado. Las categorías son aplicables a cualquier marca y tipo de cemento.

El cemento tipo I 5000 psi no tiene adiciones de ningún tipo. El color del cemento puede variar dependiendo de las materias primas usadas en la fabricación.

- La trituración y pulverización de estos materiales.
- La dosificación y mezclado adecuado.
- La mezcla cruda se pasa luego a hornos rotatorios donde se "cose" a temperaturas de 1400 a 1650 C transformándose en un material granular llamado "clinke".

HIDROXIDO DE CALCIO CON PROPILEN GLICOL

Numerosos procedimientos y materiales han sido recomendados para la apicoformación en dientes con ápices inmaduros. Estos procedimientos incluyen: no tratarlos, controlar la infección, inducir hemorragia en tejidos perirradiculares, pastas antibióticas, e hidróxido de calcio mezclado con otros materiales. El Hidróxido de Calcio ha sido utilizado como material de elección para la apicoformación.

En 1920, Hermann, demostró que el tejido pulpar tenía una buena tolerancia a una pasta de Hidróxido de Calcio (calxyl). Algunos años más tarde, Zander, realizó una investigación utilizando Hidróxido de Calcio y la pasta utilizada por Hermann, en pulpas humanas, observó la formación de una cámara calcificada, amorfa, junto a la superficie de corte. El éxito clínico fue de 71% y hubo una formación de una barrera mineralizada, a pesar de que, en algunos casos, estuvo presente un proceso degenerativo en el tejido pulpar subyacente. (13)

El mismo autor junto con Glass, utilizó óxido de zinc y eugenol y una pasta de hidróxido de calcio expuestas y verificó que no hubo reparación histológica en los casos en que fue utilizado óxido de zinc y eugenol. Contrariamente a aquellas pulpas recubiertas con Hidróxido de Calcio, después de 4 semanas, mostraron una formación de una barrera normal, ausente de proceso inflamatorio. (13)

Con el objetivo de evaluar el mecanismo de la formación de la barrera de tejido duro después de una pulpotomía, EDA analizó histoquímicamente la reacción del tejido pulpar a el hidróxido de calcio, óxido de magnesio, trilozinco y fluoruro de calcio. El experimento fue realizado en 30 perros adultos; Los únicos materiales que promovieron la formación de tejido mineralizado fueron el Hidróxido de Calcio y el óxido de magnesio. El proceso de formación de dentina frente a esas sustancias puede ser resumido

como sigue: Inmediatamente después de colocar el Hidróxido de Calcio ocurre necrosis de la superficie del tejido pulpar y deposición, entre los procesos de zonas altamente calcificadas con vitalidad, se observan grandes áreas de granulaciones de sales de calcio. Debajo de ellas, hubo deposición de sales de calcio que con el tiempo formaron una zona más extensa que la primera, con inclusiones celulares. En el tejido pulpar adyacente ocurrió proliferación celular con diferenciación de odontoblastos, seguida por la formación de dentina. (13)

Pisanti, Sciaky realizaron una nueva investigación para confirmar si el calcio de la barrera de tejido duro era proveniente del hidróxido de calcio. Las pulpotomías se realizaron en 60 dientes de perros a los cuales se les aplicó calcio radioactivo (^{45}Ca). Los resultados obtenidos radiológicamente confirman que el calcio existente en la barrera es originario de la corriente sanguínea y no del hidróxido de calcio. (13)

Spedding, Mitchell, McDonald analizaron histológicamente la reacción del tejido pulpar al hidróxido de calcio y formocresol, en dientes primarios y permanentes jóvenes de monos resus sometidos a pulpotomías. De los 21 dientes tratados con formocresol 15 presentaron fijación de la pulpa hasta la mitad apical o en un tercio de profundidad del tejido. El índice de éxito fue del 70% , 15 de los 25 tratados con Hidróxido de Calcio mostraron tejido pulpar normal sin inflamación. El índice de éxito fue del 69%.

No fueron detectadas diferencias en los efectos causados por las dos sustancias en dientes primarios o permanentes, con excepción de la osteodentina observada en los dientes primarios observada con los dos materiales. Concluyeron que la terapia pulpar con formocresol es superior a la del Hidróxido de Calcio para dientes primarios. (13)

Schröder, Granth sugieren que la concentración de los iones hidroxilo y no el hidróxido de calcio "per se" es decisivo para la formación de la barrera desmineralizada. La primera capa de tejido duro formada tenía una apariencia irregular semejante al hueso en cuanto la capa más profunda de la pulpa era similar a dentina. (13)

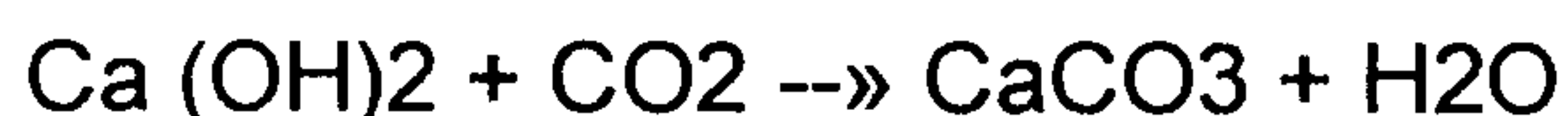
Schröder realizó una evaluación histológica de pulpotomías en premolares humanos con hidróxido de calcio. El período de observación vario entre 2, 3 y 6 meses. El 89% de casos fueron considerados éxito, presentando una barrera de tejido duro continuo, de buena calidad y con apariencia relativamente mejor. La parte coronal de la barrera era formada por tejido semejante a hueso, con inclusiones celulares y vasculares, y la barrera junto a la pulpa era semejante a la dentina tubular. Los datos obtenidos confirman que la cicatrización después de la amputación pulpar y recubrimiento con Hidróxido de Calcio es muy uniforme cuando el diagnóstico y procedimiento operatorios son cuidadosos. (13)

Schröder hizo un análisis clínico, radiológico e histológico de 5 experimentos en los cuales realizo recubrimientos y pulpotomías en 76 premolares humanos sanos, el autor destaco que la permanencia del coagulo sanguíneo entre el Hidróxido de Calcio y la superficie de la herida pulpar causa inflamación crónica interfiriendo con la reparación. Se destaco también que las reacciones al Hidróxido de Calcio deben ser estudiadas bajo el mínimo trauma operatorio y que la alta frecuencia de barrera de tejido duro observada en sus investigaciones sugiere que la técnica operatoria fue adecuada. Según el autor la barrera del tejido duro esta relacionada con el éxito del tratamiento pues las barreras solo fueron visualizadas sobre pulpas sin inflamación.(13)

Haensch evaluó 4 materiales para observar el comportamiento pulpar en dientes de perros, realizando recubrimientos pulpares. El período experimental fue de 90 días y se evaluaron los resultados microscópicamente, concluyendo que el Hidróxido de Calcio y el Propilen Glicol creó condiciones para que exista formación de una barrera de tejido duro en la que el 79.16% de los casos, éste fue comparado con el cemento oxido de zinc y eugenol, oxido de zinc con Propilen Glicol, en los cuales no fueron detectadas barreras de tejido mineralizado. En cuanto se utilizó sealapex se formaron puentes dentinales en un 87.5%. En conclusión los mejores resultados obtenidos fueron el sealapex y la pasta de hidróxido de calcio con propilen glicol. (13)

CARACTERISTICAS QUIMICAS DEL HIDROXIDO DE CALCIO

Es un polvo de color blanco, alcalino con un pH 12.8, poco soluble en agua (solubilidad de 1.2/ lto. De agua a 25°C) se trata de una base fuerte a partir de la calcificación del carbonato de calcio, hasta su transformación en óxido de calcio (cal viva). Con la hidratación del óxido de calcio se llega al hidróxido de calcio y la reacción entre éste y el gas carbónico lleva a la formación de carbonato de calcio. Las reacciones pueden ser representadas como sigue: (6)



Las propiedades del hidróxido de calcio derivan de su disociación iónica en iones de calcio e iones hidroxilo, siendo la acción de estos iones sobre los tejidos y las bacterias los que explican las propiedades biológicas y antimicrobianas de esta sustancia, las alteraciones de las propiedades biológicas pueden también ser esclarecidas por las reacciones químicas demostradas, una vez que el hidróxido de calcio en presencia de dióxido de carbono se transforma en carbonato de calcio presentando características químicas de un óxido ácido débil. Este producto formado no provee las propiedades biológicas del Hidróxido de Calcio, ni la capacidad mineralizadora. (6)

Se encontró que el peso molecular del Hidróxido de Calcio es de 74.08 y por medio de una regla de tres, se obtuvo el porcentaje de iones hidroxilo encontrados en el Hidróxido de Calcio, que corresponde un 45.89% en cuanto que 54.11% corresponde a iones de calcio. (6)



$$1\text{n Ca}^{2+} = 40.08$$

$$1\text{n OH}^- = 17.0 \Rightarrow 2\text{n OH}^- = 34.0$$

$$1\text{n Ca (OH)}_2 = 74.08$$

$$74.08 \text{ ---- } 100\%$$

$$34.0 \text{ ---- } X$$

$$X = 45.89 \%$$

$$2\text{n OH}^- = 45.89 \%$$

$$1\text{n Ca}^{2+} = 54.11$$

De esta forma cuando se coloca hidróxido de calcio en un conducto radicular, 45.89 % y 54.11 % se disocian respectivamente en iones hidroxilo e iones calcio. Los autores se valen de otra metodología para obtener las cantidades de iones calcio liberados de las pastas, pasados períodos de 7, 30, 45 y 60 días (cuadro No.1) de implantado en tejido conjuntivo de perro, los valores obtenidos tomando como referencia del calculo descrito anteriormente, es que el 45.89 % de hidróxido de calcio colocado en un canal radicular se disocian en iones hidroxilo, por una regla de

tres se puede calcular las cantidades de hidroxilo liberados. El cuadro No. 2 revela la liberación de iones hidroxilo. (6)

Estrela, Pesce, también estudiaron la liberación de iones de calcio y la formación de carbonato de calcio en tubos implantados con hidróxido de calcio asociado con diferentes vehículos hidrosolubles como solución fisiológica, solución anestésica y Propilén Glicol 400, en tejido conjuntivo de perros. Mediante los valores encontrados, se observó vestigios, que en los períodos correspondientes se observó un leve proceso inflamatorio (correspondiente al trauma quirúrgico del propio implante) con vestigios de carbonato de calcio formado. Considerando esos factores se puede admitir una extrapolación para la clínica de que vencidos los períodos inflamatorios iniciales (como en los casos clínicos de lesiones extensas, traumatismos dentarios, risogénesis incompleta, etc.) se podría pensar en el aumento de los períodos de cambios de las pastas de hidróxido de calcio para 60 días. (6)

CUADRO NO.1

Determinación conductométrica de iones calcio a través de la titulación. (6)

	VEDTA/ ml	% Ca+ presente	% Ca liberado
Ca (OH) ₂ + suero fisiológico	30.8 29.9 29.8 29.2	91.17 - 7 días 88.50 - 30 días 88.21 - 45 días 88.50 - 60 días	8.83 - 7 días 11.50 - 30 días 11.79 - 45 días 11.50 - 60 días
Ca (OH) ₂ + Propilen Glicol	31.5 31.2 30.8 30.3	93.24 - 7 días 92.35 - 30 días 91.17 - 45 días 89.69 - 60 días	6.76 - 7 días 7.65 - 30 días 8.83 - 45 días 10.31 - 60 días
Ca (OH) ₂ + Solución anestésica	30.6 29.1 29 29	90.58 - 7 días 86.14 - 30 días 85.84 - 45 días 85.84 - 60 días	9.42 - 7 días 13.86 - 30 días 14.16 - 45 días 14.16 - 60 días

CUADRO NO. 2

Determinación de la liberación de iones hidroxilo por analogía a los iones de calcio liberados.(6)

	7 días	30 días	45 días	60 días
Ca (OH) ₂ + Suero fisiológico	7.48 %	9.75 %	9.99 %	9.75 %
Ca (OH) ₂ + Propilen Glicol	5.73 %	6.48 %	7.48 %	8.74 %
Ca (OH) ₂ + Solución anestésica	7.98 %	11.75 %	12 %	12 %

Algunas particularidades químicas descubiertas de esta disociación iónica fueron observadas en diferentes experimentos. Sciaky, Pisanti verificaron el origen de los iones calcio presentes en el puente dentinario cuando se hacia la protección de pulpas dentarias expuestas de perros con hidróxido de calcio conteniendo calcio radioactivo (Ca 45) pero no fueron observados. Ni cuando se utilizo la inyección intravenosa de solución, conteniendo el mismo hidróxido de calcio radioactivo. (6)

En contrapartida, varios trabajos evidenciaron una participación activa de iones calcio e hidróxido de calcio en mineralizaciones (barreras dentinarias), osteocemento (cemento biológico apical), en los tubulos dentinarios y en otras áreas recubiertas con tejido mineralizado. (6)

Eda, estudió por medio de análisis histioquímico, el mecanismo de formación de dentina, después de protecciones pulpares directas en dientes de perros, frente a las pastas de hidróxido de calcio, óxido de magnesio y de fluorato de zinc y fluorato de calcio. Los autores describen que los períodos de observación de 30 minutos a 60 días, que en el tiempo inicial a la formación de dentina se observó por el aparecimiento de partículas extremadamente finas, con reacción positiva a la coloración de Von Kossa y localizada subyacente a la capa necrótica. Estas granulaciones observadas se originan a partir de la reacción del metal del material de recubrimiento como el dióxido de carbono residual. (6)

Nerwich y colaboradores, estudiaron los cambios de pH en dentina radicular de dientes humanos extraídos, por períodos de tiempo de cuatro semanas, después de haber utilizado el hidróxido de carbono como medicamento intraradicular. Concluyeron que esta sustancia requiere de 1 a 7 días para alcanzar la dentina radicular externa en el tercio cervical, manifestándose valores más altos de pH, cuando se compara con el tercio apical. (6)

Estrela y colaboradores, analizaron in vitro, con auxilio de métodos colorimétricos y el uso de soluciones indicadoras universales, la difusión dentinaria de iones hidroxilo de la pasta hidrosoluble del hidróxido de calcio, en atmósfera inerte de nitrógeno. Los autores observaron que en períodos de 7,15,30,45 y

60 días pocas fueron las modificaciones del pH en la luz del conducto radicular y en la superficie externa del cemento. En las pastas cuyos vehículos que fueron implantadas con suero fisiológico y/o anestésico, el pH a 2mm del vértice apical y en la superficie del cemento, a los 30 días, estaba entre 7 a 8, permaneciendo inalterables hasta los 60 días. En el grupo en que el vehículo era Propilen Glicol 400, se observó un pH de 7 a 8 en el cemento apical, sometido a los 45 días siendo que también en nada se alteró a los 60 días. Internamente en la luz del conducto radicular, todas las pastas utilizadas se presentaron con un pH alto, por arriba de 12 durante el período de observación. (6)

Estrela y colaboradores, compararon la densidad de la pasta de hidróxido de calcio con vehículos diferentes (solución fisiológica, propilen glicol 400 y PMFA). La densidad de dentina, utilizando secciones de mandíbulas con dientes de perro (segundos y terceros premolares). Para lo cual se valieron de un peretrómetro (densitrometro / escala de aluminio), con la finalidad de graduar la densidad de dentina con la pasta compactada en el conducto radicular. Los estudios no evidenciaron diferencias entre las pastas de hidróxido de calcio. En los conductos en donde las pastas estaban bien condensadas, la densidad de la dentina se torna semejante a la de la pasta, habiendo desaparecido la luz del canal radicular. De esta forma no necesita ni se justifica asociar sustancias con características radiopacas a la pasta de hidróxido de calcio con vistas a determinar el completo obturado.(6)

ESTERILIZACIÓN

OXIDO DE ETILENO: Es ampliamente utilizado actualmente, para la esterilización de muchos artículos que no pueden ser esterilizados por calor. La esterilización de gas es desarrollada en una cámara especializada. (12,19)

Características: se utiliza para plástico, hule, equipos como ventiladores e instrumentos endoscópicos. El tiempo requerido de la esterilización es de 4 a 12 horas, su eficiencia es del 100 %. Hay que colocar el instrumento o material al vacío. Tiempo de exposición a 54° C por 90 minutos, y a 40° C por 150 minutos, para una efectiva esterilización. (12,19)

Precauciones: el gas no diluido es altamente explosivo por lo que se mezcla 12 % de oxido y 88 % de freon-12. Los resultados pueden ser tóxicos en ambientes sin buena ventilación. (12,19)

Contraindicaciones: plásticos previamente irradiados como el polivinil cloruro. (12,19)

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se tomo una población de 30 ratones albinos de 5 semanas de edad, que se recibieron el mismo día para tener un parámetro del crecimiento de los ratones y que los resultados fueran significativos. Se numeraron del uno al nueve individualmente en el área del abdomen con marcadores indelebles los cuales identificarán los materiales a trabajar y las fechas de eutanasia, de la siguiente manera:

Proroot MTA Azul Ratón #	CaOH Verde Ratón #	Portland Rojo Ratón #	G. Testigo Anaranjado Ratón #	Toma de Muestra
1,2,3	1,2,3	1,2,3	1	48 horas
4,5,6	4,5,6	4,5,6	2	10 días
7,8,9	7,8,9	7,8,9	3	21 días

PROCEDIMIENTO

Luego de haber identificado los ratones se procedió a anestesiarse con una concentración de 0.025 de Ketamina al 1% (22 mg/kg de peso) y una concentración de 0.015 de Xilacina al 2% (50 mg/kg de peso) intramuscularmente con jeringas de insulina: desinfectando el área con Clorexidina para así rasurar el muslo con rasuradora eléctrica para luego volver a desinfectar. Con el instrumental debidamente esterilizado (en autoclave) se colocó el espécimen sobre un campo estéril, procediéndose a realizar una incisión (utilizando un bisturí número 7 y una hoja número 15) y luego

disección roma de los tejidos lo suficientemente amplia para poder separar las estructuras musculares del área y así exponer el fémur, el cual por medio de una cucharilla endodóntica se eliminó parte del periostio, donde se introdujo el material; el cual fue preparado simultáneamente, mezclado según especificaciones (10,11,16,25), sobre una loseta y con una espátula, para así tenerlo listo en el momento de la intervención, por medio de un porta amalgama se colocó en el área de incisión. Posteriormente se reposicionaron los tejidos en su lugar y se suturó con Catgut 4-0.

Para el grupo testigo se tomó la extremidad posterior derecha donde se realizó todo el procedimiento quirúrgico a excepción de la colocación del material de estudio, (Este procedimiento se realizó en los tres ratones el mismo día) mientras que en la extremidad posterior izquierda no se realizó ningún procedimiento quirúrgico. Ambas extremidades se tomaron como muestra de estudio, para verificar la presencia de respuesta inflamatoria post operatoria.

POST OPERATORIO

El hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de San Carlos de Guatemala, proporcionó una habitación con jaulas metálicas para perros donde se colocaron las jaulas para ratones; las cuales eran plásticas con divisiones metálicas y tapaderas de cedazo. La habitación, las jaulas de perros y ratones fueron lavados y desinfectados previo a las

cirugías de los ratones. Las jaulas con cuatro compartimentos fueron clasificadas de acuerdo con el número y color del ratón que contenía.

Los especímenes ya manipulados se colocaron en jaulas, cada división contenía viruta estéril, y un bebedero con agua purificada. El concentrado que se les proporcionó fue Conejina (de acuerdo al protocolo de la Facultad de Veterinaria).

Todos los días se realizó limpieza de la habitación y de las jaulas, cambiando la viruta, el agua de los bebederos y el concentrado. Previamente se lavaron y desinfectaron las jaulas y los bebederos. La habitación era barrida, lavada y trapeada con detergente y desinfectante. La basura fue depositada en bolsas plásticas negras debidamente cerradas.

TOMA DE MUESTRAS

Se sacrificó cada espécimen en el tiempo estipulado (48 horas, 10 y 21 días). Se rasuraron las extremidades donde se tomaron las biopsias (en el grupo testigo se tomaron ambas extremidades inferiores, una para observar el crecimiento óseo y la otra para observar la respuesta inflamatoria post operatoria), las cuales se colocaron individualmente en frascos de vidrio con tapaderas estériles conteniendo formalina al 10%, en donde se dejaron por 24 horas. Las muestras fueron procesadas desmineralizando el hueso

(durante ocho días con ácido, lavándose y dejándose con agua por 24 horas más), para realizar cortes histológicos seriados, y proceder a la tinción con Hematoxilina-Eosina para evaluar los respectivos cortes.

OBJETIVOS

a.) GENERALES

Evaluar la respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores del cemento de Pórtland comparado con Proroot MTA e Hidróxido de Calcio Propilen Glicol.

b.) ESPECÍFICOS

Determinar la presencia de respuesta inflamatoria del cemento de Portland en tejido óseo de ratones albinos.

Determinar la presencia de respuesta inflamatoria del cemento MTA en tejido óseo de ratones albinos.

Determinar la presencia de respuesta inflamatoria del Hidróxido de Calcio con Propilen Glicol en tejido óseo de ratones albinos.

HIPÓTESIS

El cemento de Pórtland colocado en tejido óseo no presenta respuesta inflamatoria comparado con Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol y Proroot MTA.

VARIABLES

No.	Variable	Tipo	Definición
1	Tejido Óseo	Dependiente	Tejido formado por: células Osteoprogenitoras, osteoblastos, osteoclastos, osteocitos, fibras y sustancia fundamental sus componentes extracelulares están calcificados y le convierten en un material duro, firme e idealmente adecuado para su función de soporte y protección.
2	Presencia De Inflamación	Dependiente	Reacción de todo tejido vivo a toda forma de lesión, fenómeno mediado bioquímicamente con respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión. Inflamación Leve: cuando se encuentra hasta el 2% de respuesta inflamatoria en el tejido observado. Inflamación Moderada: cuando se encuentra del 2% al 10% de respuesta inflamatoria en el tejido observado. Inflamación Severa: Cuando se encuentra más del 10% de respuesta inflamatoria en el tejido observado.
3	Cemento MTA	Independiente	Material recientemente desarrollado, sella comunicaciones entre conductos radiculares y superficie externa del diente, compuesto de : silicato tricalcico, aluminato de tricalcio, oxido tricalcico, oxido de silicato.
4	Cemento Portland	Independiente	Material de construcción artificial fabricado de la mezcla de caliza y arcilla. Sus componentes son: alumina, oxido de hierro, cal, magnesio, silicato tricalcico, aluminato tricalcico.
5	Hidróxido de calcio con Propilen Glicol	Independiente	Polvo de color blanco con PH de 12.8 poco soluble en agua, utilizado para apicoformaciones dando buenos resultados. Se trata de una base fuerte a partir de la calcificación de carbonato de calcio hasta oxido de calcio (cal viva); con su hidratación se llega al hidróxido de calcio.

MATERIAL DE INVESTIGACION

No.	Material	Definición
1	30 ratones albinos	Promedio de 5 semanas de edad Machos de 15gms
2	Tejido óseo	Fémur Implantar el material en el área Eutanasia y seccionar el área de la implantación
3	Informe de resultados	Biopsia Boletas de Histología

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Se evaluó la presencia o ausencia de respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores albinos con los cementos Pórtland, Proroot MTA e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol, las muestras fueron tomadas a la 48 horas, 10 y 21 días.

Clínicamente se observó a las 48 horas un leve encapsulamiento del material y el área de la cirugía se observó protuberante, uno de los casos de Proroot MTA presento un área de color obscura, debido a que este material provoca necrosis de los tejidos en las primeras horas. A los 10 días hubo mejor recuperación en los especímenes de Pórtland y Proroot MTA en los cuales fue difícil identificar el área de la cirugía, mientras que en las muestras de Hidróxido de Calcio el área de la cirugía era evidente. A los 21 días no se identificó en ningún espécimen el área de la cirugía.

Histológicamente se pudieron observar estructuras normales de la anatomía del ratón tales como: fibras colágenas, tejido adiposo, células adiposas, fibroblastos, tejido conectivo denso y laxo, músculo, tejido óseo, osteoclastos, osteoblastos y tejido hialino; además pudo notarse la presencia del cuerpo extraño que en la mayoría de los casos fue repelido y encapsulado por el tejido, en los cementos de Pórtland e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol se observaron varios casos de formación de tejido condroide. El infiltrado inflamatorio fue de tipo linfocitario en los

casos que presentaron respuesta inflamatoria, se encontraron macrófagos con presencia del cuerpo extraño, además se observaron linfocitos y algunos neutrófilos.

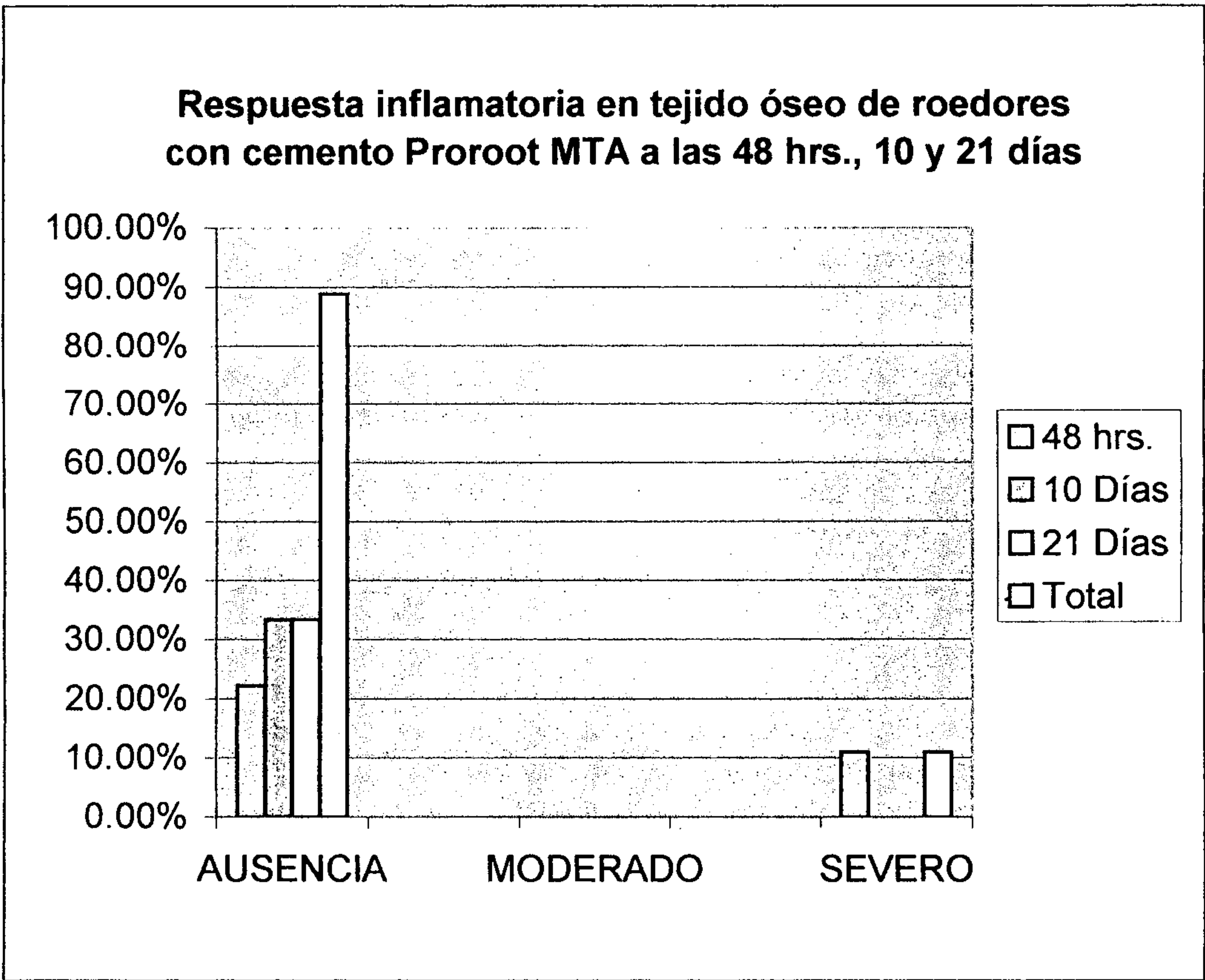
CUADRO No. 1

Respuesta inflamatoria en tejido óseo con cemento Proroot MTA a las 48 hrs., 10 y 21 días

	AUSENCIA	PRESENCIA			
		LEVE	MODERADO	MODERADO-S	SEVERO
48 hrs.	22.22%	0.00%	0.00%	0.00%	11.00%
10 Días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
21 Días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	88.88%	0.00%	0.00%	0.00%	11.00%

Comentario: Microscópicamente se observaron pigmentaciones exógenas de color negro, bien definidas, no había continuidad de la estructura ósea. A las 48 horas un espécimen presentó respuesta inflamatoria severa, el infiltrado fue de tipo linfocitario. Macroscópicamente se observó necrosis en la extremidad de un espécimen la cual se observaba de una coloración oscura y poca movilidad, a los 10 días algunos especímenes presentaron encapsulamiento del material, a los 21 días se observó cicatrización completa.

GRAFICA No. 1



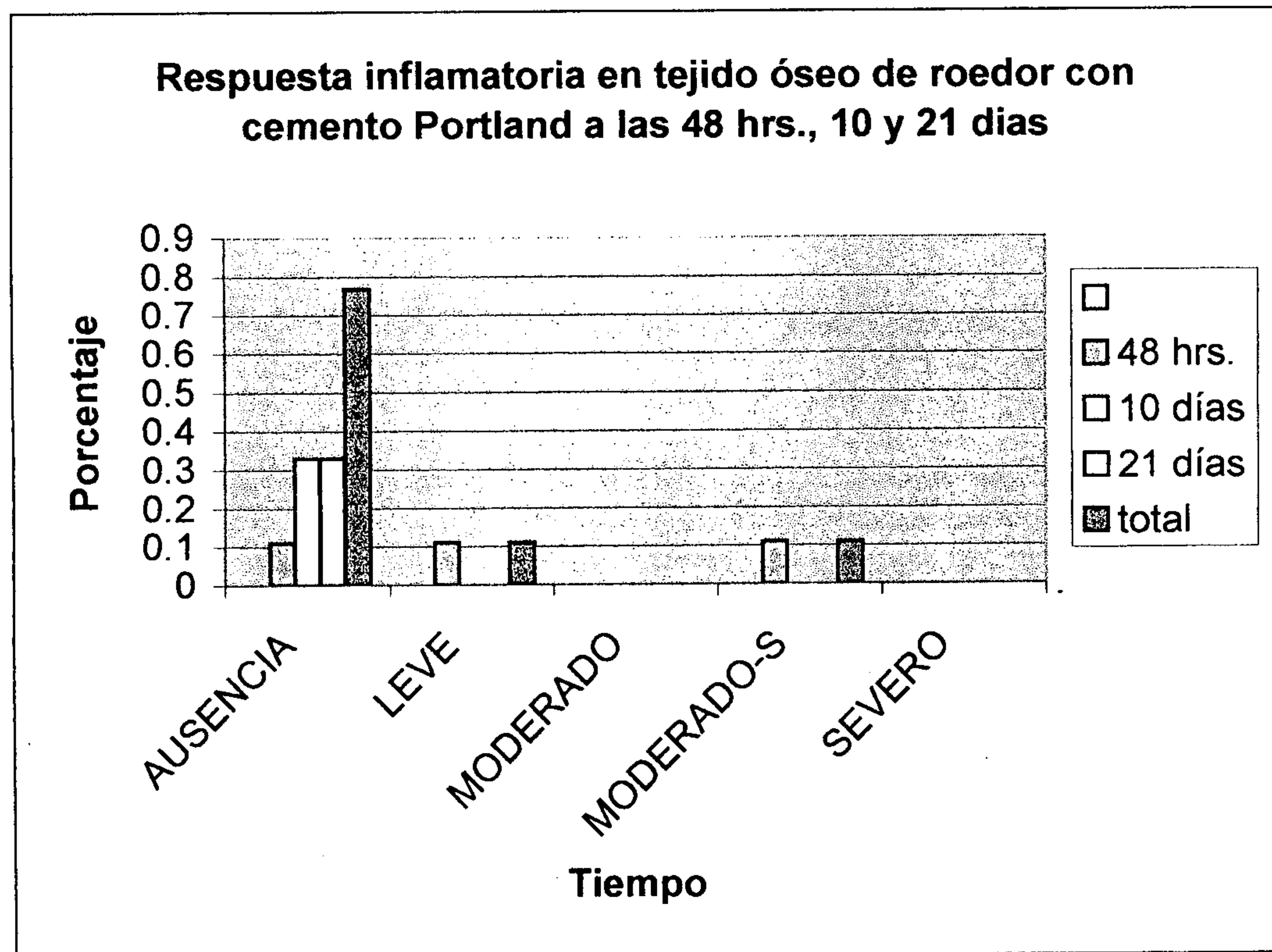
CUADRO No 2

Respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores con cemento Portland a las 48 hrs., 10 y 21 días

TIEMPO	AUSENCIA	PRESENCIA			
		LEVE	MODERADO	MODERADO-S	SEVERO
48 hrs.	11%	11%	0%	11%	0%
10 días	33%	0%	0%	0%	0%
21 días	33%	0%	0%	0%	0%
total	77%	11%	0%	11%	0%

Comentario: Microscópicamente se pudo observar un infiltrado linfocitario con células plasmáticas, en el caso de inflamación severa hubo mayor pérdida ósea la cual fue reemplazada, presentando proliferación de osteoclastos. Hubo extravasación eritrocítica a las 48 horas, a los 10 días se observaron lagunas de material osteoide observandose formaciones oseas con osteoblastos y osteoclastos en el musculo no relacionado con hueso. Se pudo observar regeneración ósea por recuperación rápida en el femur. Macroscópicamente: presentaron mejor recuperación que los otros dos grupos de estudio. Se observaron más activos, a los 10 y 21 días se observo mejor cicatrización del área de la cirugía.

GRAFICA No. 2



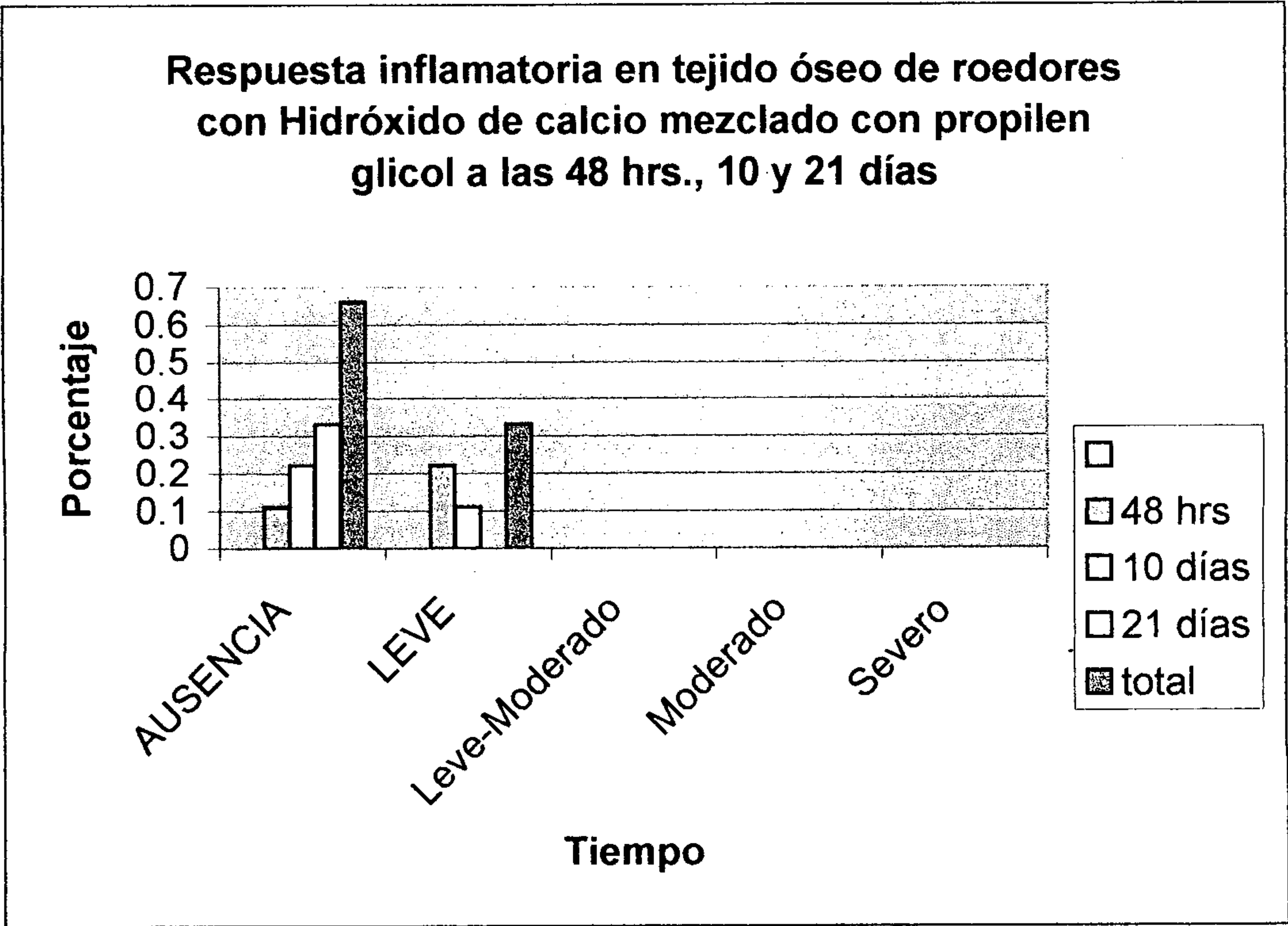
CUADRO No. 3

Respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores con Hidróxido de Calcio
mezclado con propilen glicol a las 48 hrs., 10 y 21 días

TIEMPO	AUSENCIA	Presencia			
		LEVE	Leve-Moderado	Moderado	Severo
48 hrs	11%	22%	0%	0%	0%
10 días	22%	11%	0%	0%	0%
21 días	33%	0%	0%	0%	0%
total	66%	33%	0%	0%	0%

Comentario: Microcópicamente se observaron pigmentaciones exógenas de color azul con un infiltrado inflamatorio y presencia de algunos neutrófilos así como extravasaciones eritrocíticas, también se observaron destrucciones óseas con reacción osteoclástica localizada, con presencia de formación ostioide por osteoblastos sin respuesta inflamatoria en algunos casos. Macroscópicamente se observó menor actividad en los especímenes, de los 10 a los 21 días se observó el área de la cirugía

GRAFICA No. 3



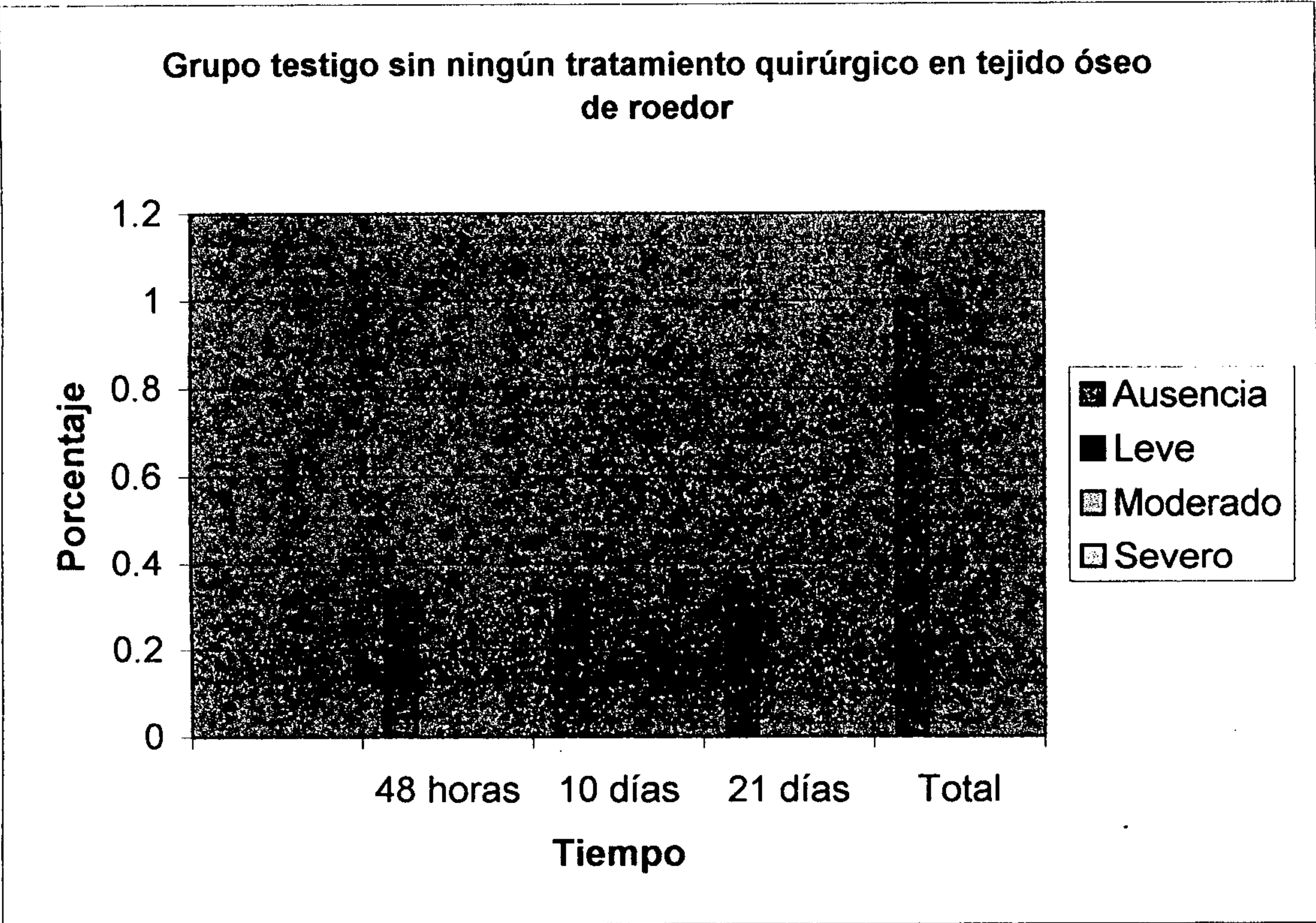
CUADRO No. 4

Grupo testigo sin ningún tratamiento quirúrgico en tejido óseo de roedor

Tiempo	PRESENCIA			
	Ausencia	Leve	Moderado	Severo
48 horas	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
10 días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
21 días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%

Comentarios: Ningún espécimen del grupo testigo sin cirugía presento respuesta inflamatoria en ningún período

GRAFICA No. 4



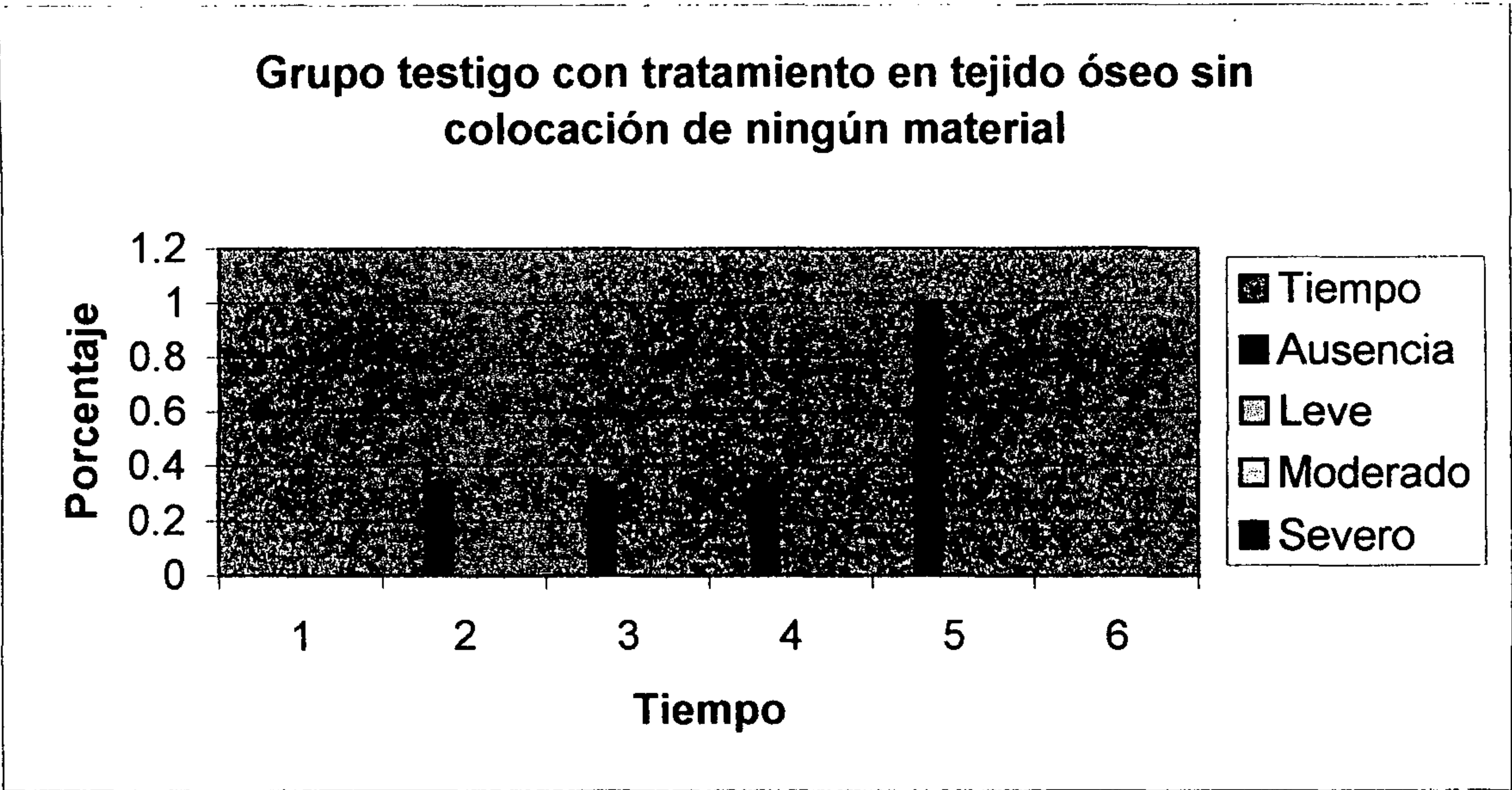
CUADRO No. 5

Grupo testigo con tratamiento quirúrgico en tejido óseo sin colocación de ningún material

Tiempo	Presencia			
	Ausencia	Leve	Moderado	Severo
48 horas	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
10 días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
21 días	33.33%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%

Comentarios: Ningún espécimen del grupo testigo con cirugía presentó respuesta inflamatoria en ningún período

GRAFICA No. 5



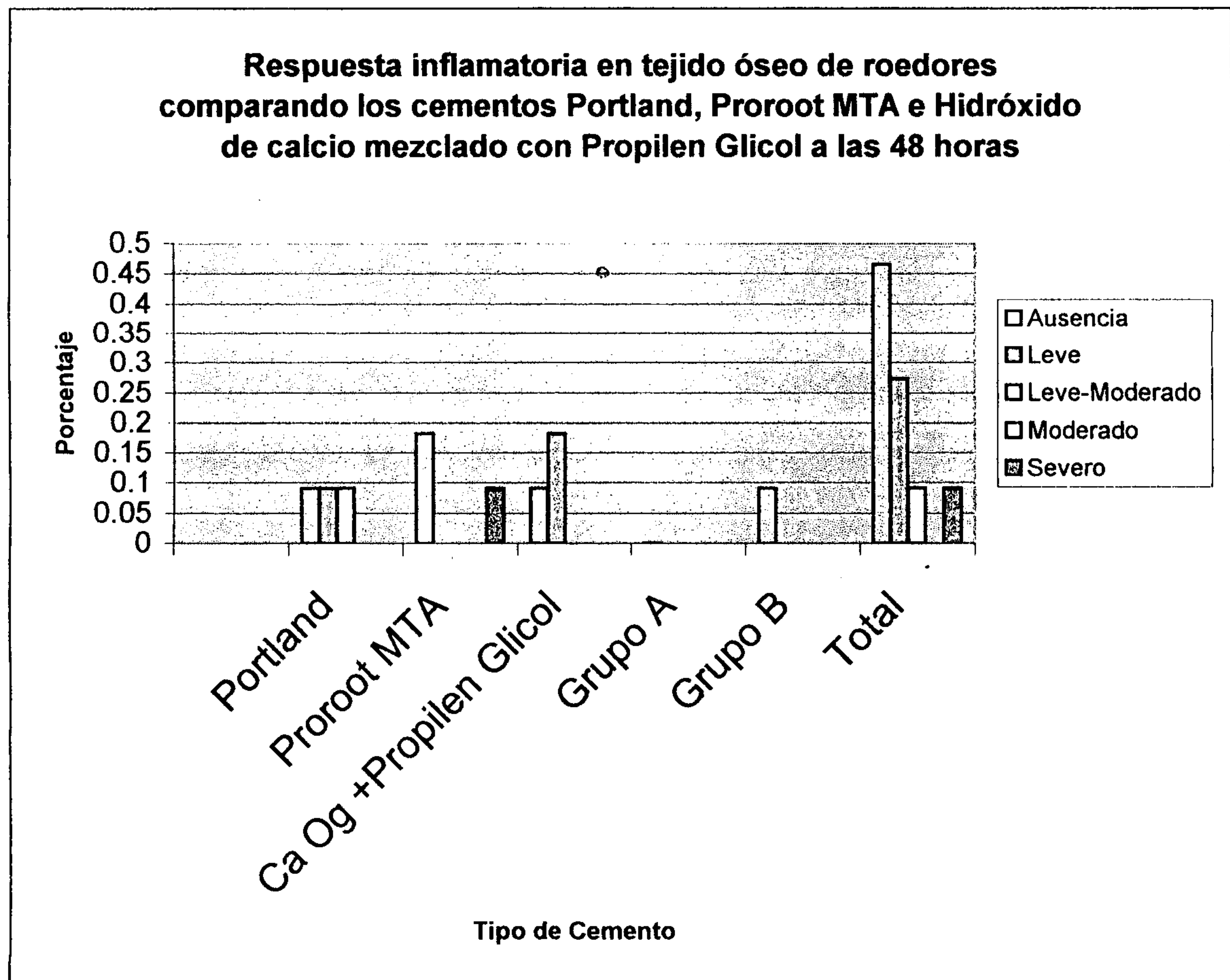
CUADRO No. 6

Respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores comparando los cementos Portland, Proroot MTA e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol a las 48 horas.

Tiempo de Cemento	Ausencia	Presencia			
		Leve	Leve-Moderado	Moderado	Severo
Portland	9.09%	9.09%	9.09%	0.00%	0.00%
Proroot MTA	18.19%	0.00%	0.00%	0.00%	9.09%
Ca Og +Propilen Glicol	9.09%	18.19%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo A	0.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo B	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	46.55%	27.27%	9.09%	0.00%	9.09%

Comentario: Microscópicamente se pudieron observar las estructuras normales, el cuerpo extraño bien localizado. En los casos de respuesta inflamatoria se observó en algunos casos extravasación eritrocítica, infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario, células plasmáticas, no se observó continuidad de la estructura ósea en el área de curetaje.

GRAFICA No. 6



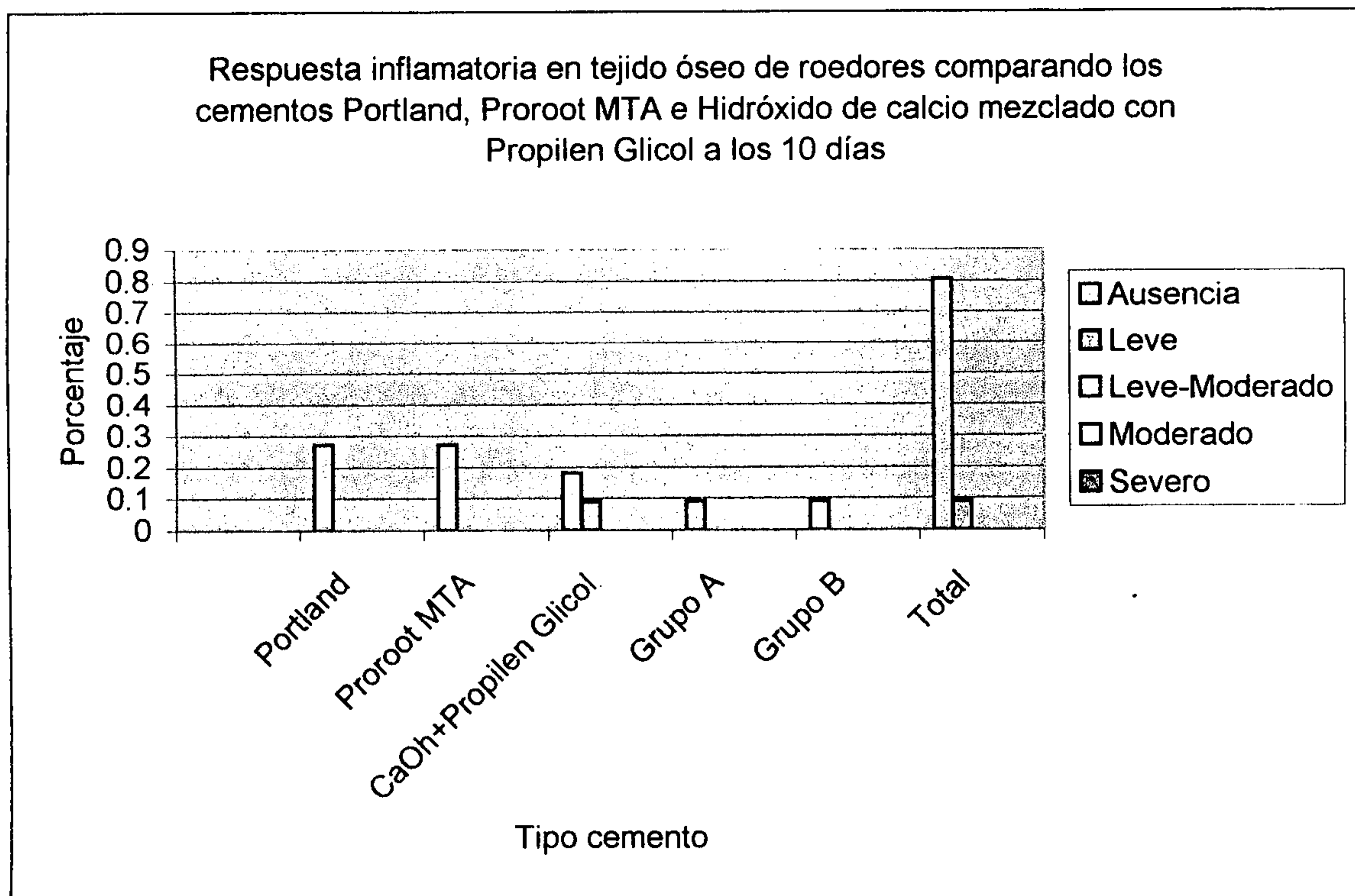
CUADRO No. 7

Respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores comparando los cementos Portland, Proroot MTA e Hidróxido de calcio mezclado con Propilen Glicol a los 10 días

Tipo de Cemento	Ausencia	Presencia			
		Leve	Leve-Moderado	Moderado	Severo
Portland	27.27%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Proroot MTA	27.27%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
CaOh+Propilen Glicol	18.19%	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo A	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo B	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	80.61%	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%

Comentarios: Microscópicamente los cementos Portland e Hidróxido de Calcio mezclados con Propilen Glicol presentaron lagunas de material osteoide y neoformaciones óseas, sin presencia de osteoblastos también presentaron extravasaciones eritrocíticas. El femur se presentaba en formación con áreas cartilaginosas y continuidad a lo largo de su estructura, el material se encontro encapsulado.

GRAFICA No. 7



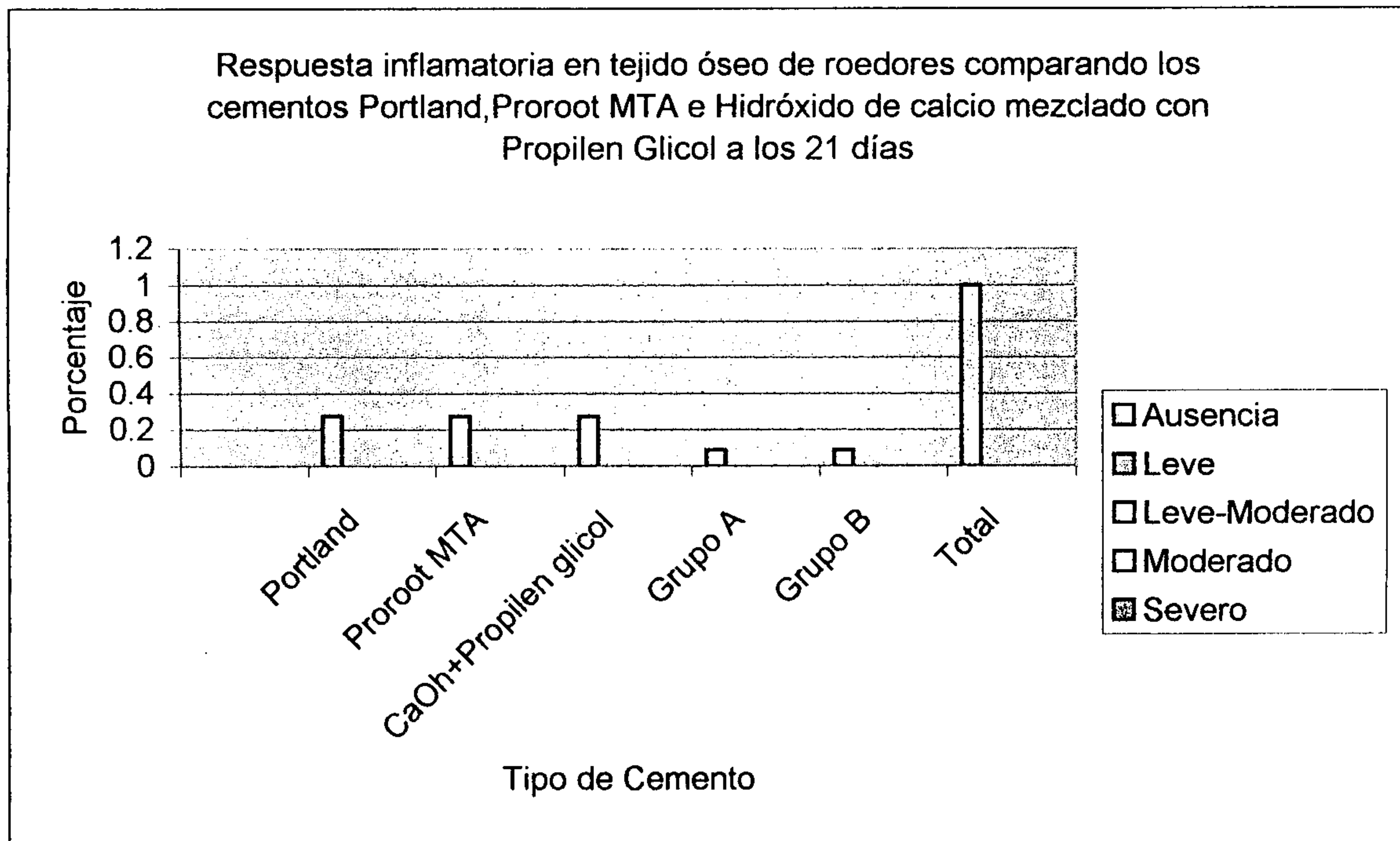
CUADRO No. 8

Respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores comparando los cementos Portland, Proroot MTA e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol a los 21 días

Tipo de Cemento	Ausencia	Presencia			
		Leve	Leve-Moderado	Moderado	Severo
Portland	27.27%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Proroot MTA	27.27%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
CaOh+Propilen glicol	27.27%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo A	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Grupo B	9.09%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
Total	99.99%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%

Comentario: Microscópicamente se observó que en ningún grupo de cementos hubo presencia de respuesta inflamatoria, en todos se observaron lagunas de material osteoide en el área donde se colocó el material en el grupo Portland e Hidróxido de calcio mezclado con Propilen Glicol se pudieron observar neoformaciones con presencia de osteoblastos y osteoclastos en músculo no relacionado con el fémur.

GRAFICA No. 8



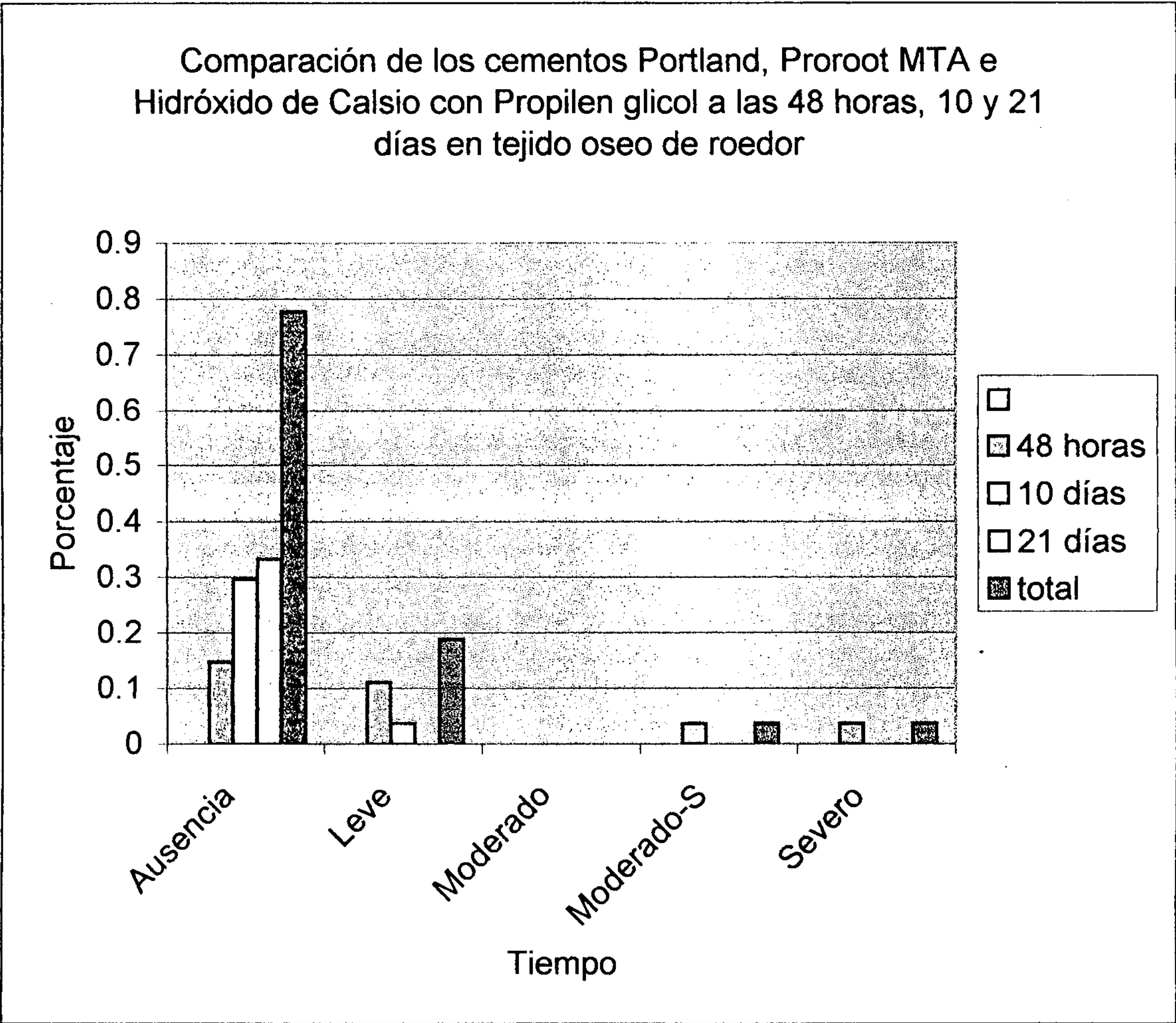
CUADRO No.9

Comparación de los cementos Portland, Proroot MTA e Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol a las 48 horas, 10 y 21 días en tejido de roedor

Tiempo	Ausencia	Presencia			
		Leve	Moderado	Moderado-S	Severo
48 horas	14.80%	11.10%	0.00%	3.70%	3.70%
10 días	29.60%	3.70%	0.00%	0.00%	0.00%
21 días	33.30%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%
total	77.70%	18.80%	0.00%	3.70%	3.70%

Comentario: al comparar todos los cementos en las mismas fechas encontramos que un alto porcentaje de casos no presentaron respuesta inflamatoria, siendo esto positivo para los resultados de nuestro estudio.

GRAFICA No. 9



ANÁLISIS DE RESULTADOS

Clinicamente en los tres cementos estudiados y el grupo testigo demostró rápida recuperación, presentándose activos, en el caso del cemento de Pórtland a los 10 días ya no era evidente el área de la intervención; mientras que en los otros dos cementos era evidente dicha área y en ocasiones se encontraba con apariencia nodular.

En el caso del cemento de Pórtland e Hidróxido de Calcio se encontraron especímenes que alrededor del cemento estimularon la formación de tejido óseo o neoformación ósea en tejido muscular; pudiendo deberse a la estimulación del calcio en sangre, el metabolismo y la edad de los especímenes en que se realizó el estudio.

Histológicamente a las 48 horas el 54.55% de los tres cementos no presentaron respuesta inflamatoria mientras que un 27.28% presentó inflamación leve, el 9.09% de leve a moderado y el 9.09% fue severa. A los 10 días el 90.91% no presentó respuesta inflamatoria siendo el 9.09% leve. A los 21 días el 100% no presentó respuesta inflamatoria; respondiendo los tres cementos en forma positiva dando resultados satisfactorios para nuestro estudio.

Los grupos testigo en ninguna de las fechas de toma de muestras presentaron respuesta inflamatoria .

CONCLUSIONES

- 1- Se encontró que el cemento de Portland presento mejores resultados que los cementos Ptoroot MTA y que el Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol.
- 2- El grupo testigo con cirugía no revelo respuesta inflamatoria en ninguna de las etapas de toma de muestra, pudiéndose deber al rápido metabolismo de los roedores, al observarlos cortes histológicos se encontró continuidad en las estructuras y ausencia de células inflamatorias.
- 3- Al estudiar las laminas que contenían las muestras de Hidróxido de Calcio mezclado con Propilen Glicol encontramos un encapsulamiento y aislamiento del material por el tejido subcutáneo, dentro de este encapsulamiento se encontró neoformación ósea, pudiéndose deber a la atracción de calcio sanguíneo en células inmaduras induciéndolas a formar tejido óseo.
- 4- En las muestras donde se utilizo el cemento Proroot MTA no se observaron islas óseas, la recuperación fue mas lenta pero la cicatrización similar a los otros dos cementos.

- 5- En los casos donde hubo respuesta inflamatoria el infiltrado fue de tipo linfocitario, en pocos casos se observaron neutrófilos, además se encontró extravasación eritrocítica, y el epitelio cambio a hiperparaqueratinizado.
- 6- Los estudios in vivo son más representativos y confiables que los estudios in vitro puesto que aportan el conocimiento de como reaccionará el organismos a los distintos materiales que se le apliquen al realizar cirugías endodónticas a los pacientes.

RECOMENDACIONES

- 1- Incentivar la investigación de materiales alternativos accesibles a nuestra población.
- 2- Que en la Facultad de Odontología se implementen laboratorios de investigación para centralizar las investigaciones.
- 3- Incrementar y dar mantenimiento al equipo de laboratorio de patología de nuestra facultad, para no tener que recurrir a otras instituciones para procesar las muestras de las investigaciones.
- 4- Continuar con esta línea de investigación para determinar si los materiales en este trabajo utilizados poseen una aceptable capacidad de sellado a nivel oral.
- 5- Debido a que el tiempo de fraguado es relativamente lento es conveniente investigar como disminuir el mismo.
- 6- Comparar resultados con otras investigaciones de estos mismos cementos, para darle mayor confiabilidad a los resultados.

LIMITACIONES

- 1- Dificil recolección de información bibliográfica.
- 2- En la Universidad de San Carlos de Guatemala no existe un departamento de investigación in vivo en donde se pueda trabajar este tipo de investigaciones.
- 3- La difícil adquisición de algunos materiales utilizados en esta investigación.
- 4- No contar con un departamento de patología destinado para trabajos de investigación de pregrado.

ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

En la siguiente boleta se recopilan los datos histológicos de las 30 muestras; donde se indicara la presencia o ausencia de inflamación en tejido óseo de la siguiente forma:

Grupo A Cemento MTA
 Grupo B Cemento de Pórtland
 Grupo C Cemento de Hidroxido de Calcio con Propilen Glicol
 Grupo D Testigo sin cirugía
 Grupo Dc Testio con cirugía

Muestra Grupo A	Ausencia	Presencia		
Muestra 1ª				
Muestra 2A				
Muestra 3A				
Muestra 4A				
Muestra 5A				
Muestra 6A				
Muestra 7A				
Muestra 8A				
Muestra 9A				
Total				

Muestra Grupo B	Ausencia	Presencia		
		Leve	Moderado	Severo
Muestra 1B				
Muestra 2B				
Muestra 3B				
Muestra 4B				
Muestra 5B				
Muestra 6B				
Muestra 7B				
Muestra 8B				
Muestra 9B				
Total				

Muestra Grupo C	Ausencia	Presencia		
		Leve	Moderado	Severo
Muestra 1C				
Muestra 2C				
Muestra 3C				
Muestra 4C				
Muestra 5C				
Muestra 6C				
Muestra 7C				
Muestra 8C				
Muestra 9C				
Total				

Muestra Grupo D	Ausencia	Presencia		
		Leve	Moderado	Severo
Muestra 1D				
Muestra 2D				
Muestra 3D				
Muestra 1Dc				
Muestra 2Dc				
Muestra 3Dc				
Total				

FICHAS DE TRATAMIENTOS

de Hoja

Fecha	
Hora	
Nombre del cemento	
# y color de Roedor	
Area de Trabajo	
Respuesta a 48 horas	
Respuesta 10 días	
Respuesta 21 días	
Fecha de toma de muestras	
Resultados	

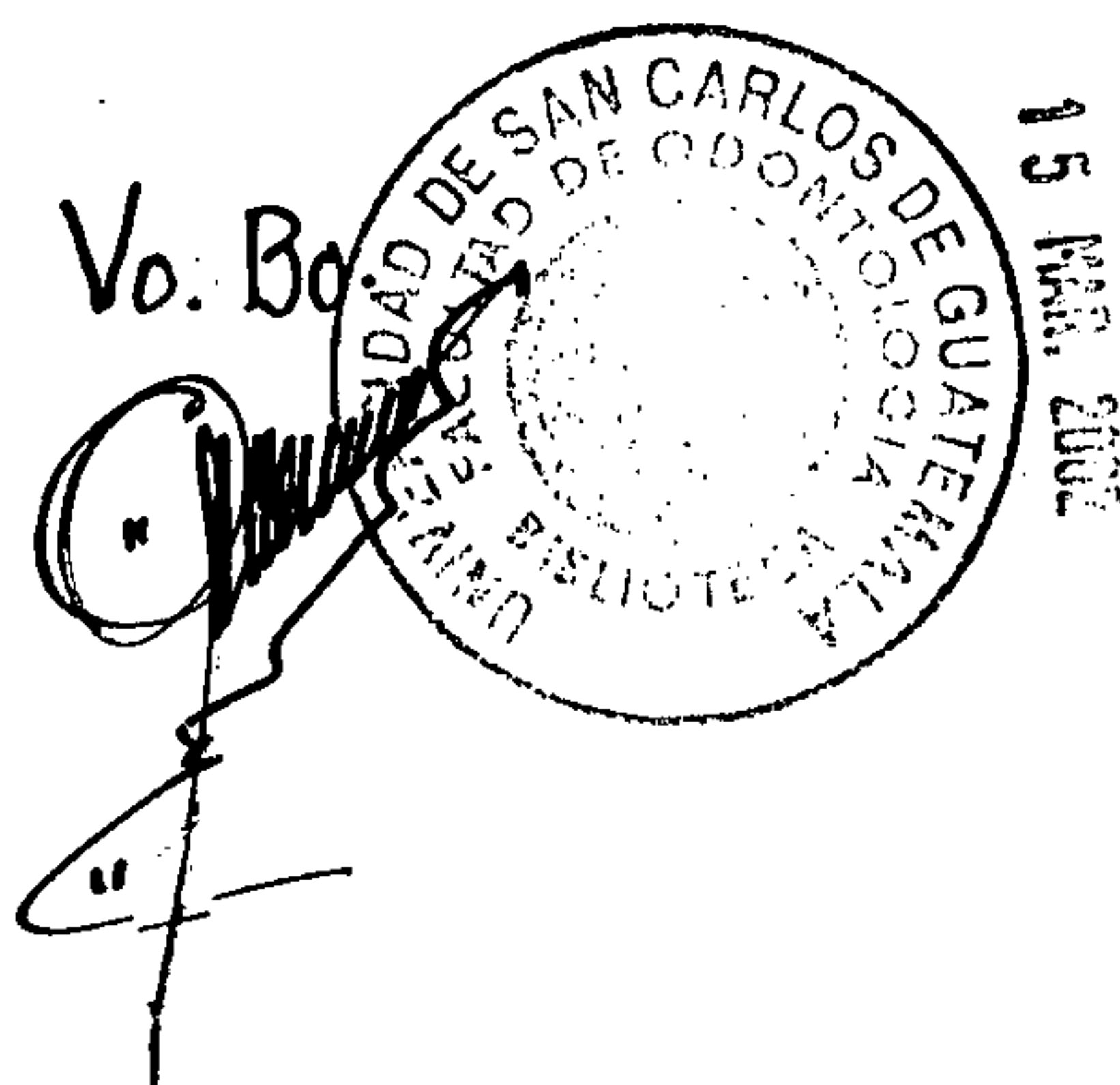
V. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Astorer, Roberta.-- Seccion 4 construccion cement : lime ; Gupsum.-- U.S.A.: Easton, 1990.
-- volumen 04.01 (Annual book of ASTM).-- pp. 118-124.
- 2.- Avers, Charlotte J.-- Biologia celular / Charlotte J. Avers ; trad. por. R. O. Lopez Solis.-- 2a ed.
-- México : Grupo Editorial Iberoamericana, 1981.-- pp. 63,64,489,492.
- 3.- Bernabe, Pedro F. E.-- Unho histopatológico, realizado em dentes de caés con estudo em
dentes de caés con estudo em MTA, super EBA., IRM e o OZE consistente, verificandose
que o MTA espertava o melhor comportamento biológico verificándose que sobre le havia
deposição de una camada de cemento.-- Brazil, E-Mail : bernabe@foa.unesp.br
- 4.- Craig, Robert George.-- Materiales dentales / Robert George Craig ; trad. por María de
Lourdes Hernández.-- 3a ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1985.-- pp.144
-145.
- 5.- Chiasson, Robert B.-- Laboratory anatomy of the white rat / Robert B. Chiasson.-- 3a ed.-- Ioa
: WCB: 1975.-- pp.14,27,37,39 y 62.
- 6.- Estrela, Carlos.-- Endodontia, princípios biológicos e mecânicos / Carlos Estrela, Jose Antonio
P. Tigueiredo.-- Brasil : Editora Artes Médicas, 1999.-- pp. 178-179.
- 7.- Fawcett, Don W. -- Tratado de histología / Don M. Fawcett ; trad. por Gonzalo Herranz -- 11a
ed. -- México : Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1989.-- pp. 171.
- 8.- Geneser, Finn.-- Atlas Color de histologia / Finn Geneser ; trad. Manuel Nistal.-- 5a ed. --
Madrid : Medica Panamericana, 1995. -- pp. 27-40.
- 9.- Greep, Roy O.-- Histologia / Roy O. Greep.-- Buenos Aires : El Ateneo, 1960.-- pp. 37-40.
- 10.- Holland, Roberto. ...[et al.].-- Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tube
filled with Minera Trioxide Aggregate, Portland Cement or Calcium Hydroxide. En :
Internet. Rhollan@foa.unesp.br / 7 de mayo 2001.
- 11.- Kleinobel, A. L.-- El cemento Pórtland y sus aplicaciones.-- Barcelona : Osso, 1988.-- pp.
11-24.
- 12.- Laskiln, Daviel M. -- Oral and Maxilofacial Surgery.-- St. Luis. Mosby Company, 1980.--pp.
350.
- 13.- Lohmann Soares, Jara María.-- Resposta pulpar ao MTA – Agregado de Trióxido Mineral
-comparada ao Hidróxido de cálcio, em pulplotomias. Histológico em dentes de cães.--
Tesis (Cirujano Dentista) -- Brasil, Universidade Federal de Santa Catarina Departamento
de Estomatología, 1996.-- pp. 14-28.
- 14.- Price, Charles J.-- Histologia / Charles J. Price.-- México : Centro Regional Ayuda Técnica,
1974.-- pp. 19-30, 66, 71.
- 15.- Ramos Mejia.-- Animales de laboratorio, manual para técnicos.-- Buenos Aires : Centro
Panamericano de Zoonosis.-- pp. 101-106 y 219-227.



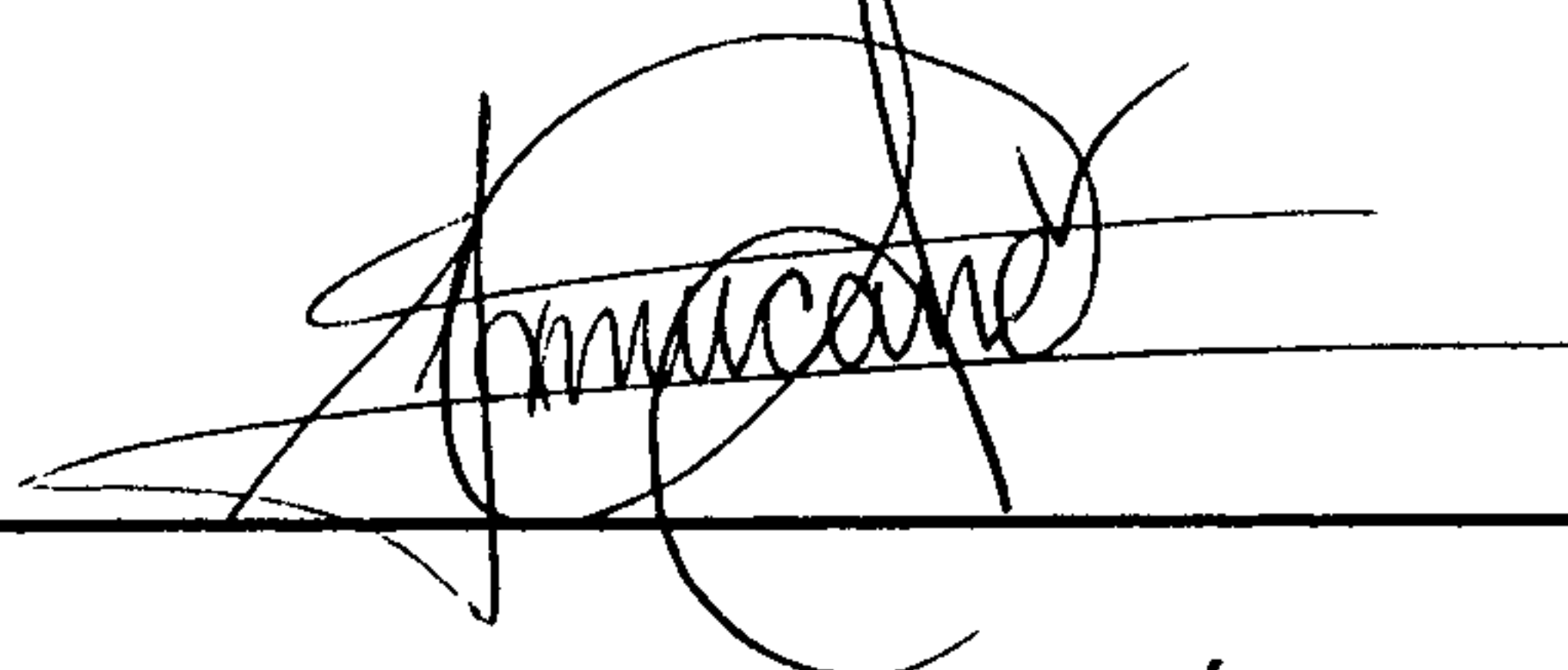
15 MAR. 2002

- 16.- Revista Coleccionable Cementos Progreso.--Hablemos en concreto.-- Editorial Cementos Progreso, 2000.-- pp. 1-17.
- 17.- Robbins, Stanley. -- Patología estructural y funcional / Stanley Robbins, Ramzi S. Cotran y Vinay Kumar ; trad. por María de Lourdes Hernández.-- 3a ed.-- México : Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1988. -- pp. 56-57.
- 18.- _____ Patología Humana / Stanley Robbins, Vinay Kumar ; trad. por María de Lourdes Hernández.-- 4a ed.-- Mexico : Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1990.--pp. 30-56
- 19.- Smith, Alice Lorraine.-- Microbiology and pathology.--11ª ed.-- Saint Louis : Mosby, 1976. -- pp. 164 - 166.
- 20.- Torabinejad, M. ...[et al.]. Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate when used as a root end filling material. Journal of Endodontics.-- 19 (12) : 191-193 December 1993.
- 21.- _____ Citotoxicity of endodontic materials. Journal of endodontics.-- 24 (2) : 91-95 February 1998.
- 22.- _____ Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. Journal of Endodontics.--24(8) : 543-547 August 1998.
- 23.- _____ Evalution of selling properties and retention characteristic of Mineral Trioxide Aggregate when used as a furcation perforation repair material. Journal of Endodontics.-- 24(11) : 768-771 January 1999.
- 24.- _____ A comparative study of root-end inducción using osteogenic protein-I, Calcium Hydroxide, and Mineral Trioxide Aggregate in dogs. Journal of Endodontics.--25(1) : 1-5 January 1999.
- 25.- _____ Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate. Journal of Endodontics.-- 25(3) : 197-204 March 1999.
- 26.- Villasana, Antonio.-- Histología : manual de laboratorio / Antonio Villasana.-- México : El Manual Moderno, 1963.-- pp. 61, 70, 76.
- 27.- Wucherpfennig, A. L. ...[et al.].-- Mineral Trioxide Vs. portland cement : two biocompatible filling materials. Joournal of Endodontics.-- 25(4) : 308 April 1999.



EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES UNICA Y EXCLUSIVA

RESPONSABILIDAD DEL AUTOR

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ixmucañé', is written over a horizontal line. The signature is stylized with loops and a long horizontal stroke extending to the right.

DINORA IXMUCANÉ MORALES

IXMUCANÉ MORALES
SUSTENTANTE

DR. WERNER FLORIAN JEREZ
ASESOR

DR. MARVIN L. MAAS IBARRA
COMISION DE TESIS



DR. ESTUARDO VAIDES GUZMAN
COMISIÓN DE TESIS

IMPRIMASE:



DR. OTTO RAÚL TORRES BOLAÑOS
SECRETARIO