

01421  
306



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MINERAL DE TRIÓXIDO AGREGADO EN  
LAS PERFORACIONES ACCIDENTALES DEL  
SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES**

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**ALBERTO JORGE SÁNCHEZ HERNÁNDEZ**

*V. b. a.*

DIRECTOR: DR. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA  
ASESORA: C.D. GABRIELA FUENTES MORA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme conocer la vida y darme la oportunidad de vivir.

A mis padres por su apoyo, sus consejos, su amor y por estar siempre a mi lado en el transcurso de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme los conocimientos y por permitirme ser parte de ella.

A mis hermanas por compartir su vida conmigo.

A mis familiares de quien siempre recibí su apoyo cuando lo necesite.

A mis amigos por los grandes momentos que pasamos juntos: Rocío, Carlos, Alejandro, Enrique y Reyna, gracias fue maravilloso estar con ustedes.

A Rocío por sus consejos, ayuda y motivación de siempre seguir adelante.

Al Dr Jaime Vera Cuspintera por darme la oportunidad de pertenecer a este grupo del seminario de endodoncia.

Al Dr. Raúl Luis García Aranda por compartir un poco de su tiempo en la realización de este trabajo.

A la Dra. Gabriela Fuentes Mora por compartir sus conocimientos y sembrar en mí el deseo de aprender día con día.

Soy la persona que soy gracias a todos ustedes, de todo corazón muchas gracias. Alberto Jorge Sánchez Hernández.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

I	Introducción .....	1
II	Objetivos .....	3
Capitulo I		
1.	Histología de los tejidos de soporte del diente .....	4
1.1	Encía .....	5
1.1.1	Origen y Desarrollo .....	6
1.1.2	Características clínicas .....	6
1.1.3	Estructura Histológica .....	7
1.1.4	Vascularización e Inervación .....	8
1.2	Ligamento periodontal .....	9
1.2.1	Origen y desarrollo.....	9
1.2.2	Componentes estructurales .....	10
1.2.3	Vascularización e Innervación .....	13
1.2.4	Función .....	14
1.3	Cemento .....	14
1.3.1	Propiedades físicas .....	15
1.3.2	Propiedades Químicas .....	15
1.3.3	Componentes estructurales .....	15
1.3.4	Cementogénesis .....	17
1.3.5	Estructura .....	18
1.3.6	Función.....	19

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1.4 Hueso .....	20
1.4.1 Origen y desarrollo.....	20
1.4.2 Características generales.....	21
1.4.3 Componentes estructurales.....	21
1.4.4 Estructura anatómica .....	23
1.4.5 Vascularización e Innervación .....	24
1.4.6 Función .....	24
Capítulo II	
2. Perforaciones durante el tratamiento endodónico	
2.1 Que son las perforaciones .....	25
2.2 Causas de las perforaciones .....	25
2.3 Signos de una perforación .....	26
2.4 Dientes con mayor índice de perforaciones.....	26
2.5 Clasificación de las perforaciones .....	26
2.6 Tratamiento .....	31
2.7 Pronóstico .....	32
Capítulo III	
3. Reacción periodontal en las perforaciones .....	33
Capítulo IV	
4. Microbiología Endodónica .....	37
4.1 Características de invasión bacteriana .....	37
4.2 Vías de invasión bacteriana .....	39
4.3 Factores nutricionales .....	40
4.4 Influencia del oxígeno .....	41
4.5 Interacciones bacterianas.....	41
4.6 Microbiología de dientes vitales .....	41
4.7 Microbiología de dientes necróticos .....	42

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Capítulo V	
5. Diagnostico de una perforación .....	44
Capítulo VI	
6. Conceptos de Regeneración y Reparación .....	46
Capítulo VII	
7. Características del Mineral trióxido Agregado .....	48
7.1 Composición .....	49
7.2 Indicaciones clínicas para su uso .....	50
7.3 Propiedades fisicoquímicas .....	51
7.4 pH .....	51
7.5 Radiopacidad .....	51
7.6 Tiempo de endurecimiento .....	52
7.7 Resistencia compresiva .....	52
7.8 Solubilidad .....	52
7.9 Capacidad de sellado .....	53
7.10 Microfiltración de partículas .....	53
7.11 Microfiltración de bacterias .....	54
7.12 Adaptación marginal .....	55
7.13 Subobturación y sobreobturación .....	55
7.14 Resistencia al desplazamiento .....	56
7.15 Biocompatibilidad .....	56
7.16 Respuesta inmunológica y celular .....	56
7.17 Citotoxicidad .....	57
7.18 Pruebas de implantación .....	58
7.19 Mutagenicidad .....	59
7.20 Actividad antibacteriana .....	59
7.21 Método de preparación .....	60

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Capítulo VIII	
8. Aplicación del MTA en perforaciones radiculares	61
8.1 Tratamiento intracoronal de las perforaciones laterales y apicales .....	64
8.2 Tratamiento quirúrgico de las perforaciones ...	65
III Caso clínico .....	68
IV Conclusiones .....	71
V Bibliografía .....	72

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## I. INTRODUCCIÓN

Extensos estudios en el área de la endodoncia muestran la necesidad de encontrar un material ideal para sellar las comunicaciones causadas entre el sistema de conductos y los tejidos perirradiculares. Ya que autores como Walton<sup>48</sup> mencionan que cuando un diente sufre una perforación su pronóstico es desfavorable dependiendo tanto del momento en que ocurre, como el nivel y tamaño de la misma. El pronóstico se basa fundamentalmente en la reparación de la perforación.

Si las perforaciones ocurren en piso de la cámara pulpar o en el tercio cervical y tercio medio de la raíz. Causan una bolsa periodontal que se extiende desde la base apical de la perforación hacia cervical destruyendo la unión del diente con el hueso y ligamento, obteniendo una pérdida final de la inserción.<sup>30, 32</sup>

El progreso en la elaboración de nuevos materiales para sellar las perforaciones, ha sido lento. A través de los años se ha utilizado amalgama, cavit, gutapercha, resinas, hidróxido de calcio, IRM y súper EBA, los resultados no han sido muy favorables. Ya que estos materiales no cubren los requisitos deseados.<sup>28</sup> Las principales desventajas de estos materiales incluyen filtración inicial, grados de intoxicación, solubilidad, corrosión secundaria, contaminación, sensibilidad e irritación a los tejidos vitales y dificultad para manejarse.<sup>1, 35</sup>

Se ha observado en estudios histopatológicos que estos materiales no tienen una adaptación marginal que permita un sellado adecuado favoreciendo la microfiltración y crecimiento bacteriano.<sup>1, 8, 20, 37, 41, 45</sup> Ya que las sustancias reactivas que aumentan la reacción inflamatoria son las bacterias y sus productos del metabolismo.<sup>19</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

En la actualidad el comercio presenta una serie de materiales con diferentes componentes y según sus autores prometen buenos resultados, uno de estos materiales es el mineral trióxido agregado creado en la Universidad de Loma Linda California por el Dr. Mahmoud Torabinejad en 1993.<sup>1, 8, 9, 20, 27, 38</sup> Este cemento se ha sometido a diferentes estudios, comparándolo con materiales utilizados en perforaciones, los resultados obtenidos muestran mejores propiedades.<sup>20, 36, 37, 39, 41, 45</sup> Siendo hoy en día una buena alternativa para los cirujanos dentistas en los tratamientos de dientes perforados.

De aquí que sea importante conocer como el mineral tritóxido agregado actúa en las perforaciones tanto a nivel coronal como radicular, para lograr un sellado adecuado, en un medio favorable logrando así una reparación y prolongando el nivel de vida de los dientes perforados.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## II. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Conocer las propiedades del Mineral Trióxido Agregado en perforaciones accidentales, durante la preparación del sistema de conductos radiculares.

### OBJETIVO ESPECIFICO

En base al mecanismo de acción del Mineral Trióxido Agregado comprender como puede favorecer el pronóstico de perforaciones radiculares y así evitar la comunicación que existe entre estas y el epitelio de unión.



## Capítulo I

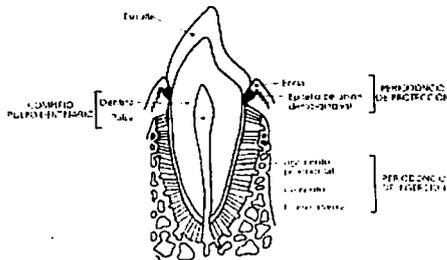
### 1. HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DEL DIENTE

El periodonto es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del diente. Esta sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. <sup>4, 10</sup>

De acuerdo a su función, el periodonto se divide en:

A) Periodonto de protección: Que comprende dos regiones: la encía que forma un collar alrededor del diente y la unión dentogingival que une la encía a la pieza dentaria. <sup>10</sup>

B) Periodonto de inserción: Que esta compuesto por tres estructuras que conforman una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Los tres se originan al mismo tiempo que se forma la raíz del diente, a partir de la capa celular interna del saco dentario. <sup>10</sup> Las fibras colágenas del ligamento se insertan por un lado en el cemento y por el otro al hueso que rodea al alveolo, constituyendo así la articulación alveolodentaria. <sup>10</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 1.1 ENCÍA

La encía es la parte de la mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes a los cuales se adhiere a través de la unión dentogingival.<sup>4,10</sup> La encía en sentido coronario termina en el margen gingival libre. En dirección apical se continúa con la mucosa de revestimiento vestibular o alveolar y esta delimitada por la unión mucogingival. En la cara lingual hay una demarcación similar, con la mucosa que tapiza el piso de la boca. En el paladar no existe una delimitación clara, pues ambas son mucosas masticatorias.<sup>4, 10</sup>

Por la firmeza de su fijación la encía se divide en dos regiones: Encía libre o marginal y Encía fija o adherida: La encía libre constituye la región de la mucosa que no esta unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el surco gingival o marginal. Este surco es una depresión lineal estrecha, la ubicación corresponde al límite cemento-esmalte. La encía libre que se extiende entre diente y diente forma la papila interdental, que posee una forma piramidal en la zona de dientes anteriores y aplanada en la zona de molares.<sup>4, 10</sup> La encía fija o adherida, se encuentra unida al periostio del hueso alveolar, es la continuación apical de la anterior, extendiéndose desde el surco gingival hasta la línea mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la mucosa de revestimiento.<sup>4, 10</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

### 1.1.1 ORIGEN Y DESARROLLO

Por ser la encía una membrana mucosa, epitelioconjuntiva desde el punto de vista estructural, posee un doble origen embriológico. El tejido epitelial de revestimiento deriva del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva y el tejido conectivo subyacente, del mesénquima cefálico o ectomesénquima. El origen de la encía se diferencia a partir de la mucosa bucal, una vez que los dientes hacen su erupción en la cavidad bucal. Es decir que la encía alcanza su forma y estructura definitiva con la erupción de los elementos dentarios.<sup>4, 10</sup>

En la evolución y desarrollo del periodonto se distinguen tres etapas:

- 1.- Periodo previo a la erupción dentaria
- 2.- Periodo de erupción dentaria
- 3.- Periodo posterior a la erupción dentaria <sup>10</sup>

### 1.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Al estudiar la encía se debe observar su color que depende fundamentalmente de:

- a) El espesor del epitelio que esta en relación con el grado de queratinización.
- b) La irrigación del corion
- c) La población de melanocitos y la síntesis de melanina.<sup>10</sup>

En las encías sanas se presentan las siguientes características: La encía libre es de color rosa coral, de superficie lisa, brillante y de consistencia blanda. La encía adherida es de color rosa pálido consistencia firme y aspecto rugoso, llamada cáscara de naranja.<sup>4, 5, 10</sup>

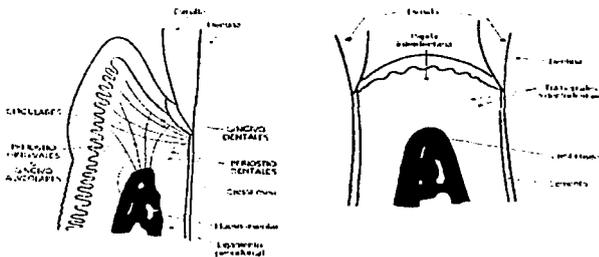
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



### 1.1.3 ESTRUCTURA HISTOLÓGICA

**Encía marginal:** El epitelio de la encía libre esta conectado al tejido conectivo por una interfase sumamente ondulada debido a las proyecciones papilares que envía el tejido conectivo hacia el epitelio, además se observan crestas epiteliales Interpapilares, siendo un rasgo histológico típico del epitelio bucal. El epitelio de la encía libre puede ser de dos tipos: queratinizado o paraqueratinizado. Si el epitelio es queratinizado el estrato corneo presenta un número escaso de hileras alcanzando un espesor no mayor de 10 a 20 um. Si el epitelio es paraqueratinizado, siendo el más frecuente las células superficiales tienen núcleo picnótico y el citoplasma contiene pocos filamentos de queratina. 4, 5, 10

**Encía fija:** El epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado, ofreciendo en el estrato córneo distintos grados de queratinización. En el tejido conectivo de la zona correspondiente a la conexión de la encía fija se encuentran haces de fibras colágenas que se mezclan con las provenientes del periostio y ligamento periodontal. En un corte vestibulo lingual las fibras se ordenan en los siguientes grupos: Gingivo-dental, Gingivo-alveolar, Circulares, Periostio-dental. Además entre la encía interdental existe el grupo denominado transeptal. 4, 5, 10



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

La unión dentogingival constituye una de las regiones del periodonto de protección. Su función es la de unir la encía al diente. Esta constituida por el epitelio del surco, el epitelio de unión y el corión. <sup>10</sup>

El epitelio del surco es de tipo plano estratificado no queratinizado, las características morfológicas están determinadas por las propiedades inductivas de la lámina propia. La función del epitelio de unión es la protección biológica, pues es una banda de epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica conectando la encía a la superficie del esmalte. El corión del epitelio del surco y del epitelio de unión es de la variedad laxa con escasos fibroblastos y fibras de colágena. <sup>4, 10</sup>

#### 1.1.4 VASCULARIZACIÓN E INNERVACIÓN

El aporte sanguíneo del periodonto se lleva a cabo por: Los vasos supraperiosticos, vasos del ligamento periodontal y vasos del hueso alveolar. En la encía libre los vasos supraperiosticos se anastomosan con los vasos provenientes del ligamento periodontal y del hueso.

En su trayecto emiten ramas que forman un plexo subepitelial. Por debajo del epitelio de unión y del epitelio del surco existe un plexo llamado dentogingival que consiste en una fina red que corre paralela a la membrana basal de dichos epitelios. <sup>4, 10</sup>

Se ha observado que el flujo sanguíneo es mayor en la región gingival que en el resto de la mucosa bucal, relacionándose con el grado de inflamación que siempre esta presente. <sup>10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une el elemento dentario al hueso alveolar. Sus fibras principales se insertan en el cemento y en la placa cribosa del hueso alveolar. <sup>4, 10</sup>

El espesor del ligamento disminuye con la edad y aumenta con la función masticatoria siendo más ancho en dientes funcionales y más delgado en aquellos que no lo sean. <sup>10</sup>



fibras de ligamento periodontal C= cemento D= hueso alveolar

### 1.2.1 ORIGEN Y DESARROLLO

Con el desarrollo de la raíz del diente se inicia la formación del ligamento, pero la estructura definitiva se adquiere nada más que el elemento dentario ocluye con su antagonista.

El saco dentario provee el tejido mesenquimático que formará el ligamento periodontal. Primitivamente es un tejido laxo que se transforma más tarde en un tejido conectivo fibroso por un aumento de las fibras colágenas y una disminución de las células y vasos sanguíneos. <sup>4, 10</sup> Durante la etapa eruptiva prefuncional, las fibras no presentan una orientación definida, por eso se denomina membrana periodontal. <sup>4, 10</sup> Cuando el elemento dentario entra en oclusión las fibras de la membrana periodontal forman grupos bien definidos, motivo por el cual esta estructura pasa a llamarse ligamento periodontal. Este se adapta al nuevo estado funcional con sus haces colágenos correctamente organizados. <sup>10</sup>



Las células del saco dentario darán origen a los cementoblastos, que depositaran cemento sobre la raíz del diente en desarrollo, a los fibroblastos que estarán comprometidos por su función en la formación del ligamento y a los osteoblastos que sintetizaran la matriz del hueso alveolar.<sup>10</sup>

## 1.2.2 COMPONENTES ESTRUCTURALES

El ligamento periodontal es una de las variedades de tejido conjuntivo con más alta densidad celular, desde el punto de vista funcional se distinguen los siguientes tipos de células:

- × Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos
- × Células resortivas: osteoclastos y cementoclastos
- × Células defensivas: macrófago, mastocitos y eosinófilos
- × Células epiteliales de Malassez
- × Células madres ectomesenquimáticas

Las características más importantes de estas células son las siguientes:

**FIBROBLASTOS:** Es la célula que produce la sustancia que conforma el tejido conectivo, incluyendo el colágeno, los proteoglicanos y la elastina. La síntesis del colágeno es llevada a cabo por el fibroblasto y la degradación por el fibroclasto.<sup>4, 10</sup>

Los fibroblastos se disponen paralelos a los haces de fibras y en apariencia sus prolongaciones envuelven a las mismas. Esta disposición permite que durante los movimientos fisiológicos u ortodónticos, los fibroblastos remodelen los haces de fibras colágenas del ligamento.<sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

**MASTOCITOS:** Son células que se encuentran cerca de los vasos sanguíneos y que contienen gránulos densos de heparina, histamina y enzimas proteolíticas. <sup>4, 10</sup>

**MACROFAGOS:** Son células provistas de abundantes lisosomas que desempeñan una función de desintoxicación y defensa del huésped principalmente por su capacidad para ingerir, destruir y digerir microorganismos y sustancias extrañas que podrían alterar el ligamento periodontal. <sup>4, 10</sup>

**RESTOS EPITELIAS DE MALASSEZ:** Son restos desorganizados de la vaina epitelial de Hertwig, su frecuencia y distribución cambia con la edad. Son más frecuentes en niños que en adultos, se encuentran por lo regular en la región apical pero a veces en la proximidad gingival al lado de la cresta alveolar, como son células no funcionales generalmente desaparecen. <sup>10</sup>

**CÉLULA ECTOMESEENQUIMATICA:** Se trata de una célula que se encuentra en gran cantidad en el tejido conectivo periodontal, son células pluripotenciales que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos en una extensión de aproximadamente 10  $\mu$ m. Tras la división de estas células, una célula hija permanece en la zona perivascular y otra se diferencia hacia fibroblasto, cementoblasto y osteoblasto. <sup>10</sup>

Además de los diferentes tipos de células del ligamento periodontal, encontramos distintos tipos de fibras que se describen a continuación:

**FIBRAS COLÁGENAS:** Representan la mayor parte del componente fibrilar. Las fibras están constituidas por colágeno tipo I tipo III y tipo V. <sup>4, 10</sup>



Las moléculas de colágeno que forman las fibras se agregan entre si apenas son secretadas, constituyendo las microfibrillas del colágeno que poseen una estriación transversal. <sup>10</sup>

Las microfibrillas se agrupan en fibras, las cuales en el ligamento periodontal se disponen en haces definidos y presentan diferentes orientaciones según las zonas del ligamento, a los grupos de fibras con dirección definida se les denomina fibras principales. Existiendo también fibras secundarias dispuestas desordenadamente entre las principales, los grupos de fibras principales se dividen en los siguientes grupos: crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales. <sup>4, 10</sup>



Fibras apicales crestalveolares, horizontales y oblicuas

Las porciones de las fibras principales que están incluidas en el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey, y las insertadas en el cemento son fibras perforantes, retenidas o incluidas y corresponden a los haces de fibras extrínsecas del cemento. <sup>4, 10</sup>



haz de fibras de Sharpey



A) hueso alveolar B) cemento

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**FIBRAS OXITALÁNICAS:** Son fibras elásticas inmaduras, ocupan el 3% del ligamento periodontal humano y siguen una dirección característica, axial al diente con un extremo incluido en el cemento o el hueso y el otro generalmente en la pared de un vaso sanguíneo, son más abundantes en la zona del ápice. <sup>4, 10</sup>

**FIBRAS RETICULARES:** Son escasas por lo regular se encuentran formando parte de las paredes de los vasos que irrigan el periodonto. <sup>10</sup>

### 1.2.3 VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

El ligamento periodontal esta ricamente inervado y vascularizado, con un aporte linfático abundante. El aporte sanguíneo es proporcionado por ramas de la arteria maxilar superior e inferior. La mayor parte de la irrigación proviene de las arterias interdientarias e interradiculares, estas dan ramas denominadas arterias perforantes, que atraviesan por numerosos forámenes el hueso compacto que rodea al alveolo y pasan al ligamento periodontal. También las arterias apicales, destinadas a la pulpa, dan ramas periodontales periapicales, mientras que los vasos gingivales dan ramas que penetran al ligamento periodontal desde la encía. <sup>4, 10</sup>

Los vasos linfáticos tienden a seguir el recorrido venoso, llevando la linfa desde el ligamento hacia el hueso alveolar. La innervación proviene de los nervios maxilar superior o dentario inferior. <sup>4, 10</sup>



vascularización del periodonto

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

#### 1.2.4 FUNCIÓN

La función principal del ligamento periodontal es el sostén del diente dentro de su alveolo, absorbe las fuerzas de oclusión, y actúa como amortiguador hidráulico ante las presiones que soporta el diente. Los tejidos del ligamento periodontal se adaptan por otra parte y responden a distintas exigencias funcionales, ya sean fisiológicas o las ejercidas profesionalmente, la adaptación del ligamento está en relación con la altura del hueso alveolar, de manera que al disminuir la misma se reduce la resistencia a las fuerzas.<sup>4, 5, 10</sup>

La función sensorial del ligamento es también sumamente importante. Los propioceptores del ligamento periodontal pueden identificar las más pequeñas fuerzas que se apliquen en los dientes. Conjuntamente con los propioceptores de los músculos masticatorios, permiten la regulación apropiada de las fuerzas y movimientos de masticación.<sup>10</sup>

#### 1.3 CEMENTO

Es el tejido dental mineralizado derivado de la capa celular ectomesenquimática del folículo dentario, el cemento cubre la dentina solo de la porción radicular. Empieza en la porción cervical del diente en la unión cemento adamantina continuándose hasta el ápice.<sup>4, 5, 10</sup>

El cemento provee un medio para el adosamiento de las fibras de colágena que enlaza el diente a las estructuras circundantes, es un tejido conectivo especializado que comparte algunas características físicas, químicas y estructurales con el hueso, teniendo como principal diferencia que el cemento es avascular.<sup>4, 5, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

### 1.3.1 PROPIEDADES FÍSICAS

La dureza del cemento es menor que la dentina, tiene un color amarillo brillante y puede distinguirse del esmalte por su carencia de brillantez y su matiz oscuro, la diferencia en color con la dentina es mínima, clínicamente no es posible distinguir el cemento de la dentina. <sup>4,5,10</sup>

La dureza es menor que la de la dentina y del esmalte. La radiopacidad del cemento es semejante a la del hueso compacto, por lo tanto en las radiografías muestra el mismo contraste. <sup>4, 5, 10</sup>

### 1.3.2 PROPIEDADES QUÍMICAS

El cemento contiene aproximadamente 45 a 50% de sustancias inorgánicas, 50 a 55% de material orgánico y agua. La porción inorgánica consiste de calcio y fosfato en forma de hidroxiapatita, la porción orgánica del cemento esta constituida por colágena tipo I y polisacáridos proteicos (proteoglicanos). <sup>4, 5</sup>

### 1.3.3 COMPONENTES ESTRUCTURALES

**CEMENTOBLASTOS:** Se encuentran adosados a la superficie del cemento, del lado del ligamento periodontal en un diente funcional. Los cementoblastos pueden encontrarse en estado activo o inactivo.

En las raíces en desarrollo suele haber una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión, entre estos y el cemento mineralizado, existe una delgada capa de sustancia cementoide, cemento inmaduro o precemento, que representa la deposición más reciente de matriz orgánica donde aun no se han precipitado las sales minerales. <sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**CEMENTOCITOS:** Una vez que los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, se les denomina cementocitos, se observa que son células ovoides, presenta entre 10 a 20 prolongaciones que emergen del cuerpo celular, estas prolongaciones pueden ramificarse y establecer contacto con los cementocitos vecinos. <sup>4, 10</sup>

Otro tipo de células que pueden hallarse en relación con el cemento son los cementoclastos, los cuales tienen capacidad de resorción de los tejidos duros, se localizan en la proximidad de la superficie externa cementaria y presentan características comparables a los osteoclastos, apareciendo en ciertas patologías como también en la resorción radicular de los dientes deciduos o en casos de excesivo movimiento. <sup>4, 10</sup>

**MATRIZ EXTRACELULAR:** La matriz extracelular del cemento contiene aproximadamente: 46 a 50% de materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua. <sup>4, 10</sup>

El principal componente inorgánico está representado por el fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita, también se encuentran carbonatos de calcio y oligoelementos como: sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor. <sup>4, 10</sup>

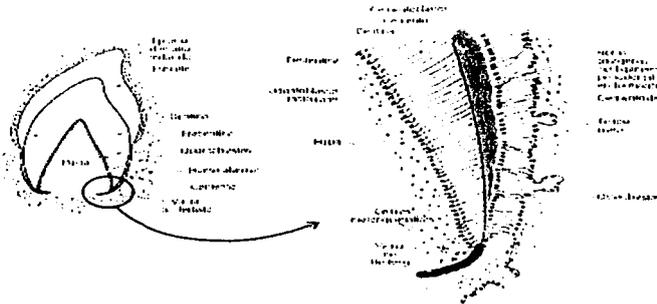
La disposición que tienen los cristales es similar a la del tejido óseo, alojándose, dentro de las fibras colágenas como entre ellas. La matriz orgánica está formada por fibras de colágeno principalmente de tipo I, que constituyen el 90% de la fracción proteica de este tejido, la sustancia fundamental está integrada por proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas que son básicamente semejantes a las de la materia orgánica ósea. <sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



### 1.3.4 CEMENTOGENESIS

La formación de cemento va precedida por el depósito de dentina sobre la cara interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig. Una vez que esta en marcha el proceso de formación de dentina, se producen grietas en la vaina epitelial, permitiendo que la dentina se ponga en contacto con el tejido conectivo del folículo dental. 4, 5, 10



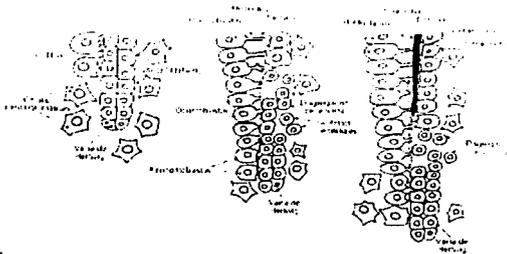
Formación radicular y cemento

La ruptura de la vaina epitelial de Hertwig, involucra la degeneración o pérdida de su lámina basal, la falta de continuidad de la lámina basal va seguida por la aparición de fibrillas de colágena y cementoblastos. 4, 5, 10

Después de que la vaina de Hertwig se rompe, las células mesenquimatosas indiferenciadas del tejido conectivo adyacente se diferencian para formar cementoblastos, estos sintetizan colágena y polisacáridos proteicos que constituyen la matriz del cemento. Después de que la matriz de cemento se ha depositado comienza la mineralización, la matriz no calcificada se conoce como cementoide. Los iones de calcio y fosfato presentes en líquidos tisulares son depositados en la matriz y se organizan en unidades celulares de hidroxiapatita. 4, 5, 10



El crecimiento del cemento es un proceso rítmico y a medida de que se forma una nueva capa de cementoide la más antigua se calcifica, es común observar una delgada capa de tejido cementoide sobre la superficie del cemento, Este tejido se encuentra tapizado por cementoblastos. <sup>4, 5, 10</sup>



cementogénesis

La cementogénesis tiene una actividad cíclica que se revela por las líneas de imbricación, se trata en realidad de líneas de reposo, ya que presentan periodos de inactividad en la cementogénesis. Las zonas más anchas dispuestas entre ellas son las laminillas que corresponden a nuevas capas de cemento. <sup>4, 10</sup>

Las fibras del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos quedando incluidas en el cemento al mineralizar, sirviendo de unión para el diente y el hueso que lo rodea, estas porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey, formadas por numerosas fibrillas de colágena. <sup>4, 5</sup>

### 1.3.5 ESTRUCTURA

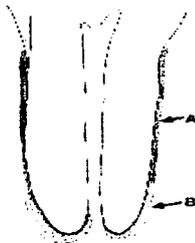
Se conocen dos tipos de cemento: acelular y celular. El cemento acelular comienza a formarse antes de que el diente erupcione, puede cubrir la dentina radicular desde la unión cementoadamantina hasta el ápice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí el cemento puede ser en su totalidad del tipo celular. <sup>4, 5, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



El cemento celular comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos. Se localiza por encima del cemento acelular solo a partir del tercio medio o apical de la raíz. Continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario esto constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes. <sup>4, 10</sup>

El cemento afibrilar corresponde a una variedad que carece de las típicas fibras de colágena y que se presenta con cierta frecuencia en el cuello del diente, se forma a causa de la degeneración precoz del órgano del esmalte en esa región, puede llegar a recubrirse por capas de cemento acelular. <sup>4</sup>



cemento a) acelular b) celular

### 1.3.6 FUNCIÓN

La función primaria del cemento es proporcionar un medio para la retención de las fibras de colágena que fijan el diente al hueso alveolar, sirve como principal tejido reparador para las superficies radiculares. El daño que sufren las raíces, como fracturas y resorciones, puede ser reparado por el depósito de nuevo cemento, el depósito de cemento en el área apical compensa la pérdida de sustancia dentaria por desgaste oclusal. <sup>4, 5, 10</sup>



---

## 1.4 HUESO ALVEOLAR

Los procesos alveolares corresponden a las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los alvéolos dentarios. Estos alvéolos son cavidades cónicas que alojan la o las raíces de los elementos dentarios. La porción del hueso alveolar que limita directamente al alveolo, o sea aquella en la que se insertan las fibras periodontales, pertenece al periodonto de inserción, junto con el cemento y el ligamento periodontal, formando la articulación alveolodentaria o aparato de fijación del diente.<sup>4, 10</sup>

Los procesos alveolares se desarrollan al mismo tiempo con la formación de los dientes y adquieren su arquitectura definitiva cuando estos erupcionan.

### 1.4.1 ORIGEN Y DESARROLLO

Los maxilares tanto superior como inferior comienzan su desarrollo alrededor de la sexta semana de vida intrauterina, iniciándose primero el desarrollo del hueso mandibular y poco después el del maxilar superior, en ambos maxilares se forma una lámina ósea externa que se continua con una interna, dejando entre ambas un surco o canal que se abre hacia la superficie bucal. En este surco quedan contenidos los gérmenes dentarios y los paquetes vasculonerviosos destinados a su irrigación e innervación.<sup>4, 10</sup>

El estímulo para la formación de los bordes alveolares lo proporcionan los dientes en crecimiento. La pared ósea de los alvéolos comienza a desarrollarse cuando se ha completado la corona y se inicia el crecimiento de la raíz del saco dentario.<sup>4, 10</sup> A medida que progresa el desarrollo radicular por inducción de la vaina epitelial de Hertwig, algunas células de la capa interna del saco dentario se aproximan a la superficie radicular transformándose en osteoblastos, estos por un proceso de osificación intramembranoso, originan trabeculas osteoides.<sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Estas trabéculas están constituidas por un tejido óseo inmaduro que más adelante es remodelado y sustituido por tejido óseo secundario. <sup>4, 10</sup>

Como en toda formación ósea en el hueso alveolar en desarrollo están presentes células osteoprogenitoras, osteoblastos que depositan matriz ósea e inducen a su posterior calcificación, osteoclastos que participan en la resorción ósea y osteocitos que quedan incluidos en la matriz mineralizada.<sup>4</sup>

#### 1.4.2 CARACTERÍSTICAS GENERALES

El tejido óseo es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz extracelular. Contiene un 60% de sustancias minerales, 20% de agua y 20% de componentes orgánicos. La rigidez y la dureza del tejido óseo están determinadas por la presencia de los constituyentes inorgánicos o minerales, en tanto que los componentes orgánicos y el agua le confieren un cierto grado de elasticidad y resistencia a las fracturas. <sup>4, 10</sup>

Entre los componentes minerales del tejido óseo el 80% corresponde a cristales de hidroxipatita; el 15% a carbonato de calcio y el 5% a otras sales minerales. <sup>4, 10</sup>

#### 1.4.3 COMPONENTES ESTRUCTURALES

Los tipos celulares que encontramos en el hueso son:

**CÉLULAS OSTEOPROGENITORAS:** Pueden ser de dos tipos los preosteoblastos y los preosteoclastos. Los primeros proceden de células mesenquimáticas indiferenciadas y se localizan en el tejido conectivo que forma el periostio, el endostio y el tejido conectivo perivascular. Estas células dan origen a los osteoblastos y osteocitos y en ellas se detecta fosfatasa alcalina de forma significativa. <sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Los preosteoclastos derivan de los monocitos o de sus precursores, son células fusiformes con numerosas mitocondrias, ribosomas libres, y un aparato de Golgi muy desarrollado, de este tipo celular derivan los osteoclastos. <sup>4, 10</sup>

**OSTEOBLASTOS:** Son células encargadas de la síntesis, secreción y mineralización de la matriz orgánica. Se les encuentra tapizando las superficies óseas a manera de una capa de células conectadas entre sí, se encuentran separados de la matriz ósea calcificada por una zona de matriz no mineralizada, denominada sustancia osteoide. <sup>4, 10</sup>

**OSTEOCITOS:** A medida que los osteoblastos van secretando la sustancia osteoide, la cual luego se calcifica, algunos quedan encerrados dentro de la misma y se transforman en osteocitos. Las cavidades que los alojan se denominan osteoplastos u osteocele. De estas cavidades se desprenden un gran número de conductillos calcíforos en cuyo interior se encuentran las prolongaciones citoplasmáticas de los osteocitos. Estas prolongaciones hacen contacto con los osteocitos vecinos, así como los osteoblastos de la superficie. <sup>4, 10</sup>

**OSTEOCLASTO:** Son las células encargadas de degradar la matriz produciendo la resorción ósea. Pueden encontrarse en cualquier área superficial del tejido óseo alveolar: en la superficie periodontal, perióstica o de las trabeculas siempre se encuentran adosados a la matriz calcificada. Debido a su origen y características morfofuncionales, los osteoclastos se consideran integrantes del sistema fagocítico mononuclear, formado por todos los macrófagos de nuestro organismo. A medida que se produce la resorción u osteólisis, los osteoclastos van excavando la superficie del tejido óseo formando unas cavidades que se conocen como lagunas de Howship. <sup>4,</sup>

<sup>10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



#### 1.4.4 ESTRUCTURA ANATOMICA

Los bordes alveolares, al ser una extensión del cuerpo óseo de los maxilares, siguen la curvatura de los respectivos arcos dentarios, formando las paredes de una serie de cavidades cónicas, abiertas por sus bases. Los alvéolos dentarios, que alojan las raíces de los dientes. <sup>4, 10</sup>

En cada alveolo podemos distinguir dos tipos de paredes o bordes alveolares: Las tablas alveolares libres cada una de las cuales presenta una cara alveolar y otra libre; los tabiques alveolares que se aprecian en un corte mesiodistal. Cuando separan los alvéolos de los dientes vecinos se denomina tabiques interdentarios, si separan dos divertículos de un mismo alveolo se les llama tabique interradiculares. <sup>10</sup>

En el maxilar superior las tablas vestibulares son mucho más delgadas que las palatinas, en especial a nivel de los incisivos y canino, donde las paredes vestibulares están construidas sólo por hueso compacto. <sup>10</sup>

El tejido óseo que forma los procesos alveolares tiene un doble origen: la capa más periférica de la compacta periodóntica es de origen periodóntico, es decir crece por aposición a partir de las regiones osteogénicas del ligamento periodontal. La zona más interna por su parte, es de origen medular, se forma a expensas de los osteoblastos del tejido medular adyacente. La compacta perióstica también esta formada por una capa externa de origen perióstico y una más profunda de origen medular. <sup>10</sup>

La compacta de origen periodóntico aparece en las radiografías como una lámina más radiopaca que el resto del hueso alveolar, debido a esto se le llama lámina dura, esta lámina esta constituida por un tejido óseo laminar, cuyas laminillas corren paralelas a la superficie alveolar. <sup>10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Las trabeculas están orientadas de manera que pueden resistir apropiadamente las fuerzas que soportan al hueso maxilar encontrando dos tipos: Tipo 1 son regulares, gruesas y horizontales, semejantes a gradas, son típicas del maxilar inferior; Tipo 2 son finas, delicadas y dispuestas irregularmente, son comunes en el maxilar superior. Los espacios entre las trabeculas están ocupados por médula ósea. En personas jóvenes se trata de medula ósea roja, pero con la edad se transforma en médula ósea amarilla, cargada de adipocitos e incapaz de producir células sanguíneas.<sup>10</sup>

#### 1.4.5 VASCULARIZACIÓN E INNERVACIÓN

La irrigación sanguínea de los procesos alveolares proviene de las arterias maxilares superior e inferior. Estas originan las arterias intratabicales, que corren de forma prácticamente recta por los tabiques alveolares interdentarios e interradiculares. Sus ramas terminales, denominadas arterias perforantes, atraviesan por numerosos forámenes la lámina compacta cribiforme y pasan al ligamento periodontal.<sup>10</sup>

#### 1.4.6 FUNCIÓN

La función primordial del hueso alveolar es proporcionar los alvéolos para que el diente se aloje y se fije a ellos por medio de las fibras periodontales. El hueso participa en otras actividades como reservorio de Ca y esta implicado en los mecanismos de regulación de la calcemia, a través de los intercambios en el sistema canaliculo lacunar, además durante la infancia la médula ósea participa en la actividad hematopoyética del organismo, fundamental para la formación de los elementos de la sangre.<sup>4, 10</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo II

### 2. PERFORACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODONCICO

#### 2.1 QUE SON LAS PERFORACIONES

Una perforación es un accidente que se produce durante el tratamiento endodónico, donde se hace una comunicación de la corona o el conducto pulpar hacia los tejidos periodontales. Estos accidentes se producen cuando el cirujano dentista esta desorientado con respecto a la dirección de la fresa y su relación con la anatomía de la cámara pulpar o de la raíz, al intentar localizar el sistema de conductos a nivel de la cámara pulpar, el no seguir las curvaturas de los conductos, o por el uso de instrumentos rotatorios que desgastan excesivamente las paredes internas de la raíz. <sup>11, 19, 28, 48, 49</sup>

En un estudio realizado en 1961 sobre los fracasos endodónticos Ingle reporto que las perforaciones radiculares, son la segunda causa más importante de fracasos aproximadamente el 9.6% del total de los casos sin éxito, mientras que Seltzer y col. Atribuyen el 3.52% de fracasos endodónticos a las perforaciones. <sup>28</sup>

#### 2.2 CAUSAS DE LAS PERFORACIONES

- × Por desconocer la anatomía del diente a tratar y la dirección del eje longitudinal
- × Por falta del correcto análisis de la radiografía inicial.
- × Alteraciones del piso de la cámara pulpar (calcificaciones o cámaras estrechas).
- × Apresuramiento sin una valoración cuidadosa de la situación.
- × En dientes con restauraciones totales en donde se perdió el sentido del eje longitudinal del diente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



- 
- x Cuando se fresea el piso de la cámara pulpar excesivamente tratando de encontrar la entrada de los conductos radiculares.
  - x En la formación de escalones.
  - x Cuando se pierde la curvatura apical.
  - x Por el ensanchamiento excesivo de un conducto.
  - x Descuido al utilizar instrumentos rotatorios. (28)

### 2.3 SIGNOS DE UNA PERFORACIÓN

El signo principal de una perforación es la aparición de sangrado inmediato y continuo, la colocación de puntas de papel renuevan la hemorragia por esto es difícil secar la cámara o los conductos, los pacientes refieren dolor inmediato en la colocación de los instrumentos.<sup>19, 49</sup> Para confirmar que existe una comunicación hacia el periodonto se toman radiografías en diferentes angulaciones con limas dentro de los conductos para determinar en que sentido se encuentra la perforación y a que nivel.<sup>18, 48, 49</sup>

### 2.4 DIENTES CON MAYOR ÍNDICE DE PERFORACIONES

Los dientes o raíces en donde se producen con mayor frecuencia las perforaciones son: Premolares inferiores por ser estrechos en sentido mesiodistal, raíces en forma de "S", incisivos laterales superiores, raíces mesiales de molares inferiores y superiores.<sup>19</sup>

### 2.5 CLASIFICACIÓN DE LAS PERFORACIONES

Las perforaciones se clasifican de acuerdo al momento en que se producen:

Durante la preparación del acceso

- x Coronaria y furca

Durante la preparación del conducto

- x En furca, laterales y apicales

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## PERFORACIONES CORONARIAS

Los procedimientos y materiales para la reparación de estas perforaciones dependen de su ubicación, tamaño y accesibilidad a la perforación.

Las perforaciones en la parte coronal de la raíz se presentan durante la preparación del acceso mientras se intentan localizar la entrada de los conductos o durante los procedimientos de preparación, reparándose con resinas compuestas en dientes anteriores y amalgamas en dientes posteriores o con coronas completas cuando se debilita la corona de lo dientes. <sup>13, 19, 48</sup>

Si la perforación es supragingival sin dañar hueso alveolar se utiliza resina compuesta aunque irrite los tejidos periodontales y en dientes anteriores no es muy estético.

Si la perforación es cervical y daña el hueso alveolar o ligamento, una vez que se establece, resulta inevitable una lesión periodontal permanente, se tiene que agregar materiales de regeneración que son colocados por medio de una cirugía en la zona afectada además de tener que hacer un tratamiento periodontal para que la lesión no aumente o deteriore los tejidos de soporte de ese diente. <sup>48</sup>



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## PERFORACIONES EN FURCA O PISO PULPAR

Las perforaciones en la furca por lo general son de dos tipos: directo y por desgaste cada una se crea y maneja de manera diferente además de tener pronósticos variables. <sup>48</sup>

La perforación directa se presenta durante la localización de los conductos es un defecto de punción en la furca que se realiza con instrumentos rotatorios. La perforación por desgaste afecta el lado de la furca en la superficie radicular coronal y es resultado de un trabajo excesivo con limas o con fresas Gates- Gliden. <sup>48</sup>

El primer paso para el tratamiento en estos accidentes es cohibir la hemorragia irrigando la cavidad y la cámara pulpar con agua oxigenada o suero fisiológico haciendo presión con algodón estéril durante 2 o 3 minutos, una vez controlada la hemorragia se procede el sellado de la perforación con un material adecuado buscando que el material cumpla con requisitos de biocompatibilidad, buen sellado y que no sea irritante a los tejidos periodontales. <sup>13, 19, 48, 49</sup>

En las perforaciones directas por lo regular son accesibles y tienen una buena visibilidad por lo tanto se reparan de una manera no quirúrgica llevando el material al sitio lesionado esto se puede hacer en la misma sesión en que se produce el accidente. <sup>48</sup>

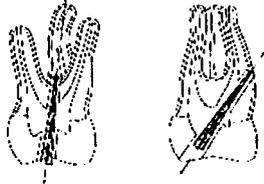
Se colocan limas en cada conducto, estas impiden que el material de obturación penetre en los conductos al tratar de sellar la perforación, el material se aplica sobre la perforación y se comprime con suavidad completándose el tratamiento de conductos de una forma habitual. <sup>49</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Las perforaciones por desgaste son inaccesibles y requieren métodos mas elaborados para su tratamiento ya que se debe hacer por vía quirúrgica, la secuela usual de estas perforaciones son creación de bolsas periodontales.

13, 48, 49



#### PERFORACIONES LATERALES

Se producen por la incapacidad para mantener la curvatura del conducto, por la formación de escalones, por la presión y fuerza aplicada a una lima mal dirigida formando un conducto falso o por el desgaste excesivo de limas o instrumentos rotatorios en paredes internas.

13, 19, 48, 49

La localización de la perforación puede hacerse colocando una punta de papel dentro del conducto por unos segundos, para que se impregne de sangre, se retira la punta verificando y midiendo la distancia del punto sangrante.

19, 49

El tratamiento a seguir depende de la altura y la localización de la perforación, si se encuentra por arriba del hueso de la cresta la posible reparación es favorable, siendo más fácil exteriorizar el defecto. En ocasiones se requiere curetaje periodontal para colocar y alisar el material de reparación.

48

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Las perforaciones por debajo de la cresta ósea a menudo se encuentran recesiones de la inserción del ligamento formándose bolsas periodontales que se extiende hacia apical de por lo menos la profundidad de la perforación, si el conducto es amplio se puede trabajar el conducto de forma normal evitando la zona del accidente para crear un espacio para sellar la perforación por vía intraconducto posteriormente obturar el conducto de forma normal.<sup>48</sup>

Otra alternativa viable es la reparación quirúrgica aunque resulta casi imposible si el defecto es lingual, además para el acceso quirúrgico hay que eliminar una cantidad considerable de hueso y probablemente no se recupere la topografía original.<sup>48, 49</sup>



Perforación lateral

## PERFORACIONES APICALES

Este tipo de perforación se presenta a través del foramen apical o a través del cuerpo de la raíz. La instrumentación más allá del foramen apical produce una perforación; una longitud de trabajo inadecuada o la incapacidad para mantener la adecuada, causa la perforación.<sup>13, 19, 48, 49</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Para prevenir este tipo de perforaciones se debe establecer longitudes de trabajo adecuadas manteniendo a lo largo del procedimiento, las curvaturas apicales de las raíces.<sup>13, 48, 49</sup>

Para el tratamiento se debe de establecer una nueva longitud de trabajo creando un asiento apical o retomar la longitud y la forma original del conducto que es muy difícil, se limpia y se conforma el conducto si no se retoma la longitud original se obtura 1 mm menos del nivel de la perforación.



## 2.6 TRATAMIENTO

Para poder obtener resultados satisfactorios se deben sellar las perforaciones lo antes posible, las probabilidades de éxito disminuyen cuando se cierran las perforaciones en citas posteriores.<sup>19, 26, 48, 49</sup>

Para mantener limpios los conductos en donde se han producido perforaciones a cualquier nivel se tiene que irrigar con hipoclorito de sodio a 0.05%<sup>48</sup> o clorhexidina al 2% para no irritar los tejidos altemos al defecto.

La corrección de las perforaciones puede llevarse a cabo mediante los siguientes tratamientos, según su ubicación:

- x Selladas en el instante en que se produjo la perforación
- x Selladas durante la rutina del tratamiento endodóncico
- x Como un conducto adicional

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



- 
- x Con materiales de obturación vía cámara pulpar
  - x Con materiales de obturación utilizados quirúrgicamente
  - x Apicectomía, amputación radicular o hemisección 19, 28, 32, 48, 49

## 2.7 PRONOSTICO

El pronóstico para los dientes con perforaciones, depende de la localización de esta, el tiempo que estuvo expuesta a la contaminación, la posibilidad de sellado y la accesibilidad al conducto principal. Las perforaciones en corona y raíz producen cambios inflamatorios y posteriormente descomposición del periodonto, la descomposición puede extenderse hasta el surco gingival, produciendo un profundo defecto periodontal.<sup>32</sup>

El pronóstico es favorable cuando la perforación es a nivel coronal y cervical sin dañar el hueso o periodonto, cuando están involucrados estos tejidos el pronóstico disminuye porque en la zona afectada se pueden crear bolsas periodontales creando una enfermedad periodontal a ese diente.<sup>48</sup> Las perforaciones en furca pueden ser de dos maneras: directas y por desgaste. En las perforaciones directas, el pronóstico es favorable cuando se trata el accidente en la misma cita en que se produjo así como en el menor tiempo posible.<sup>48, 49</sup> Mientras que las perforaciones por desgaste tienen el peor pronóstico a largo plazo que cualquier otro tipo de perforación debido a que son las más inaccesibles para una reparación adecuada.<sup>48</sup>

En las perforaciones laterales el éxito depende del daño causado en los tejidos de soporte del diente y del tamaño de la porción no desbridada y no obturada del sistema de conductos, teniendo mejor pronóstico aquellas perforaciones que ocurren después de la limpieza del conducto y se encuentran alejadas del ápice. En las perforaciones apicales el éxito del tratamiento depende básicamente del tamaño y la forma de la perforación, un ápice abierto es difícil de sellar además que permite extrusión de los materiales de obturación.<sup>49</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

### Capítulo III

## 3. REACCIÓN PERIODONTAL EN LAS PERFORACIONES

Al producirse una perforación en la cual están afectados los tejidos perirradiculares, se presentara una reacción inflamatoria inicial, como un mecanismo de defensa al traumatismo, pero si el conducto o cámara pulpar no se encontraban limpios se origina una lesión periodontal ya que se transportan los microorganismos del conducto hacia el tejido periodontal.

En caso de que se presente una infección en la zona de la perforación se tiene que tratar por medio de un curetaje para eliminar la lesión, al mismo tiempo se debe de tratar el conducto tratando de retomarlo y conformarlo para su posterior obturación.

La inflamación es una respuesta de defensa ante la agresión causada a los tejidos, sirve como una medida protectora, siendo un intento para eliminar toxinas o materiales extraños en el sitio lesionado, para evitar la diseminación y preparar el sitio para la reparación de los tejidos.

Ronald y Weine en 1982, estudiaron las reacciones periodontales de 47 perforaciones radiculares, realizadas en 36 premolares de perros (beagles), 31 perforaciones fueron obturadas con cavit, mientras que 17 fueron de control, los animales fueron sacrificados en periodos de 1, 15, 30, 60, 120, 180, días obteniendo los siguientes resultados de las perforaciones de control.<sup>28</sup>

En el primer día se encontró inflamación aguda incluyendo vasodilatación marginación de neutrófilos, en el hueso adyacente al sitio de la lesión no se observaron osteocitos.<sup>28</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



El ligamento periodontal muestra un daño severo; en el día 15 la perforación revela una densa infiltración de leucocitos polimorfo nucleares, macrófagos y algunas células plasmáticas, existe una diseminación inflamatoria hacia incisal y apical, a lo largo del ligamento periodontal, en el hueso se observo una baja actividad de osteocitos y osteoclastos. <sup>28</sup>

A los 30 días el ligamento periodontal muestra sitios degenerativos, además de una desorganización y actividad fibroblástica, el hueso adyacente a la perforación fue reabsorbido, resultando una pérdida ósea vertical, a los 60 días se encuentran células inflamatorias crónicas alrededor de la lesión, perdida irregular de estroma de tejido conectivo y resorción radicular con pocos signos de reparación. <sup>28</sup>

A los 120 días, se observa pérdida del estroma del tejido conectivo y reemplazo de la resorción del hueso alveolar a los 180 días, se observa una severa destrucción, el epitelio prolifera casi hasta el ápice del diente, formando una bolsa periodontal profunda, debajo del epitelio un denso infiltrado de células inflamatorias crónicas, un largo defecto en el hueso, con una notable actividad de remodelación ósea, ante todo las imágenes histológicas son compatibles a las de un absceso periodontal. <sup>28</sup>

Las perforaciones obturadas con cavit mostraron una cicatrización por encapsulamiento de tejido conectivo fibroso y a los 30 días regeneración del ligamento periodontal con la formación de fibras orientadas paralelamente a la superficie radicular, se observo una reparación de la resorción radicular y del cemento por la aposición de cemento secundario y en algunos casos la anquilosis. <sup>28</sup>



Seltzer y col en 1970 realizaron un estudio en seis monos perforando el piso de la cámara pulpar en 21 dientes, las perforaciones fueron cerradas a diferentes intervalos en rangos de hasta 10 meses después de la perforación, ocasionando daño periodontal en todos los casos siendo más severo en las perforaciones que no fueron cerradas.<sup>30</sup>

En los primeros días se encontraron infiltrados de linfocitos polimorfonucleares, zonas de reabsorción ósea, resorción de la raíz, entre los dos y tres meses se observó una inflamación crónica se encontró tejido de granulación regiones de resorción entre cemento y dentina, entre el cuarto y quinto mes se observó tejido de granulación, un extenso infiltrado de células inflamatorias crónicas cemento y hueso reabsorbido, con zonas en donde parecía que estaba en reparación, del sexto al séptimo mes se observó una severa muestra de destrucción el epitelio proliferó casi hasta el ápice formando una bolsa periodontal, entre el noveno y décimo mes, se encontraron bolsas periodontales extensas, la proliferación epitelial se extendió.<sup>30</sup>

Torabinejad y col en 1997 realizaron un estudio con el propósito de examinar la respuesta del tejido perirradicular en 12 dientes de monos que fueron tratados endodóncicamente, en los cuales se realizaron cavidades a mitad de la raíz, por la pared bucal, siendo obturados con MTA y amalgama, 5 meses después se observó que no había inflamación perirradicular en 5 de 6 raíces obturadas con MTA mientras que las 6 raíces obturadas con amalgama mostraron inflamación de moderada a severa.<sup>44</sup>

Para obtener una cicatrización pulpar y periodontal, es necesario conocer la capacidad de curación de los componentes tisulares y estructuras involucradas.<sup>22</sup>



El ligamento periodontal es un tejido que responde específicamente a las lesiones quirúrgicas y traumáticas, así como a las agresiones bacterianas. En lesiones del periostio y hueso adyacente se produce una reabsorción inicial de la superficie ósea, lo que es seguido por el depósito de hueso que tiende a reparar la pérdida inicial. <sup>22</sup>

La relación entre los fibroblastos y su ubicación paralela a las fibras de Sharpey conforman una red celular, siendo posible que sea de importancia para el remodelado del ligamento periodontal y de la cicatrización después de una lesión. Además de las células mesenquimatosas indiferenciadas que se encuentran en torno a los vasos sanguíneos, desempeñando un papel importante en la curación de heridas del ligamento periodontal. <sup>22</sup>

Para Andreasen los acontecimientos histológicos para preservar un ligamento periodontal vivo incluyen lo siguiente:

24 hrs.: las fibras ligamentosas rotas están separadas por un coágulo de sangre. La línea de separación generalmente esta situada hacia el centro del ligamento periodontal. 3-4 días: muchas áreas del ligamento muestran hialinización con desaparición de células en las caras cementaria y alveolar. 1 semana: las fibras colágenas gingivales generalmente se encuentran unidas, sólo pocas áreas situadas en la parte infraósea del ligamento muestran fibras principales reparadas. 2 meses: la disposición de las fibras principales aparece normal tanto en orientación como en cantidad. La reabsorción superficial es el resultado de muchas lesiones de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento lo cual genera un ataque osteoclástico superficial sobre la raíz dentaria, esta puede desarrollarse 1 semana después de la lesión y posteriormente muestra una reparación. <sup>22</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo IV

### 4. MICROBIOLOGIA ENDODONCICA

En la cavidad oral hay diversos elementos anatómicos susceptibles de ser colonizados por microorganismos. Las diferentes características de estos elementos favorecen la aparición de microsistemas bacterianos específicos. Los tejidos dentarios actúan como barreras mecánicas impidiendo la invasión microbiana de la pulpa. Su destrucción parcial o completa, determina la progresión de los microorganismos hacia el interior de la cavidad pulpar causando una inflamación en la pulpa, que puede evolucionar hacia su necrosis total y afectar a los tejidos del periápice.<sup>6, 21, 48</sup>

Desde que Kakehasi y cols demostraron que la invasión microbiana de la pulpa cursaba siempre con una respuesta inflamatoria pulpar, se abrieron numerosas líneas de investigación dirigidas a identificar los ecosistemas bacterianos de la cavidad pulpar.<sup>6</sup>

Con el crecimiento y desintegración, las bacterias en la caries o la placa dental provocan una variedad de sustancias que inician y preservan la lesión histica, así como las reacciones inflamatorias. Tales productos bacterianos de desecho, después de la penetración por los túbulos dentinarios, pueden destruir el tejido pulpar por acción tóxica, siendo probable que actúen como agentes quimiotácticos o antígenos y activen en la pulpa los sistemas defensivos inflamatorios e inmunitarios.<sup>6, 21, 48</sup>

#### 4.1 CARACTERÍSTICAS DE INVASIÓN BACTERIANA

El número de bacterias que colonizan la pulpa es directamente proporcional a la magnitud de la puerta de entrada de las mismas. Cuanto más importante sea la invasión bacteriana, en el menor tiempo, mayor será la respuesta inflamatoria.<sup>6</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Sin embargo más que el número, tiene mayor importancia la capacidad de las bacterias para multiplicarse, por que así las que tienen una elevada actividad metabólica liberan mayor cantidad de endotoxinas, exotoxinas, exoenzimas y diferentes productos metabólicos, siendo en consecuencia más virulentas.<sup>6</sup>

**ENDOTOXINAS:** La endotoxina por medio de la activación del complemento, por la vía alternativa de los macrófagos y del factor XII de Hageman, produce una reacción inflamatoria pulpar o periapical, por mecanismos complejos. La virulencia asociada a *Porphyromonas gingivalis*, *endodontalis* y *Prevotella intermedia*, deriva de sus endotoxinas que se comportan como factores determinantes del poder patógeno bacteriano. Las endotoxinas pueden penetrar en la dentina por difusión, con o sin presión hidrostática, a través de la dentina, siendo las mayores moléculas liberadas en la muerte bacteriana. Esto hace pensar que si pueden difundir a través de espesores inferiores a 0.5mm de dentina, otros productos bacterianos serán capaces de alcanzar la pulpa.<sup>6,21</sup>

**EXOENZIMAS:** Las especies bacterianas de los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas*, así como otras bacterias proteolíticas, son capaces de liberar enzimas que ayudan a la desorganización de los tejidos pulpares y periapicales, facilitando la invasión bacteriana.

Las principales enzimas son: colagenasa, que destruye las fibras de colágeno, hialuronidasa descompone el ácido hialurónico siendo el principal componente de la sustancia fundamental del mesénquima, coagulasa que favorece la transformación del fibrinógeno en fibrina cubriéndose de esta e impidiendo el reconocimiento de su superficie por los fagocitos.<sup>6,21</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**EXOTOXINAS:** Algunas bacterias gramnegativas y grampositivas son capaces de secretar unas proteínas solubles y difusibles de elevado peso molecular, teniendo un efecto necrótico directo sobre los tejidos con las que contactan. Las exotoxinas tienen una acción específica, son termolábiles, sensibles a la acción de las enzimas proteolíticas, presentan un poder inmunógeno elevado y se neutralizan por anticuerpos homólogos. <sup>6, 21</sup>

**METABOLITOS:** La degradación de aminoácidos por la acción de la descarboxilasa, producidas por *Prebotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* conducen a la formación de amoníaco siendo este metabolito tóxico para los tejidos además de ser una fuente nitrogenada para las bacterias de los géneros *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Leptotrichia* y *Lactobacillos*. Gran parte de bacterias gramnegativas anaerobias, producen dióxido de carbono que es necesario para el crecimiento de bacterias. <sup>6, 21</sup>

#### 4.2 VÍAS DE INVASIÓN BACTERIANA

En tanto permanezca intacta la cubierta exterior del tejido dental duro es imposible una penetración bacteriana hacia la pulpa dental, pero en diversas circunstancias clínicas se pierde la integridad del tejido duro produciéndose la entrada de bacterias e irritación pulpar. Las vías de invasión bacteriana más frecuentes son:

- 1.- Túbulos dentinarios: ya que miden aproximadamente, entre 0.5-1u de diámetro en la periferia y hasta 3-5u cerca de la pulpa, siendo un calibre que permite el paso de bacterias. <sup>6, 21, 48</sup>
- 2.- Defectos en el sellado marginal: causado por los diferentes materiales de restauración, que no son usados correctamente, permitiendo la filtración de bacterias a través de la interfase material diente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Así los microorganismos procedentes de la cavidad oral pueden acceder a la pulpa por medio de los túmulos subyacentes a la restauración.<sup>6, 48</sup>

3.- Infección periodontal: La relación anatómica existente entre la cavidad pulpar y el periápice permite el intercambio en ambos sentidos, de bacterias desde un espacio hasta el otro. Así una infección pulpar puede tener su origen en una infección periodontal y viceversa. Sin embargo la vía más común de migración microbiana desde el periodonto hacia la cavidad pulpar se produce a través de los conductos accesorios.<sup>6, 48</sup>

4.- Traumatismos: Desde la perspectiva microbiológica, los traumatismos que cursan con fractura del diente y especialmente los de fractura coronaria, por que con el accidente queda expuesta la pulpa al medio oral y si solamente se fracturó el esmalte y dentina, los túmulos dentinarios quedan expuestos a la invasión microbiológica.<sup>6</sup>

El ambiente ecológico del conducto radicular es complejo y esta lejos de comprenderse por completo. Siendo muchos los elementos que afectan la selección de las bacterias que constituyen la microflora del conducto radicular.

#### 4.3 FACTORES NUTRICIONALES

La nutrición es fundamental para el crecimiento de bacterias. En consecuencia, las bacterias que se establecen por si mismas son aquellas que pueden utilizar y compiten mejor por los factores de crecimiento disponibles en la pulpa. Los componentes del tejido pulpar desintegrado aporta una fuente nutricional importante, otro factor esencial en la nutrición bacteriana es el exudado inflamatorio que contiene elementos séricos y hemáticos excretados de las alteraciones inflamatorias.<sup>21,48</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



#### 4.4 INFLUENCIA DEL OXIGENO

Un factor muy selectivo de la microflora endodoncia es la baja disponibilidad de oxígeno en conductos radiculares infectados. Principalmente en los conductos sin comunicación directa con la boca. Aun cuando hay una exposición oral directa, la concentración de oxígeno permanece reducida, en particular en el tercio apical del sistema de conductos, donde se produce un bajo potencial de oxidación-reducción en el tejido necrótico que favorece el crecimiento de bacterias facultativas. Dichas bacterias pueden colonizar la cámara pulpar, pero por la desaparición de oxígeno y bajo potencial de oxidación-reducción, se fomenta el desarrollo bacteriano anaeróbico.<sup>21, 48</sup>

#### 4.5 INTERACCIONES BACTERIANAS

En las infecciones bacterianas polimicrobianas y mixtas de los conductos radiculares existen constantemente intercambios metabólicos y nutricionales entre las distintas especies microbianas. De hecho el crecimiento de ciertas especies bacterianas depende de la presencia de otras que producen los metabolitos necesarios. El hecho de que las bacterias pueden contrarrestarse entre sí y produzcan elementos que suprimen o eliminan a otras, fomenta también la complejidad del ecosistema que constituye el conducto radicular.<sup>6, 21, 48</sup>

#### 4.6 MICROBIOLOGÍA DE DIENTES VITALES

Los productos tóxicos enzimáticos, metabólicos y otros de origen bacteriano se diseminan por el líquido bacteriano alcanzando la pulpa antes que los propios microorganismos. La composición y cantidad de estos en la cavidad pulpar depende de la localización en donde se encuentren, el tiempo, factores ecológicos, necesidades nutritivas, interacciones metabólicas y factor de oxidación-reducción.<sup>6, 21, 48</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La transformación anaerobia de la microflora se establece por la destrucción del tejido conjuntivo por bacterias aerobia y anaerobias facultativas dando origen a nutrientes utilizados en el metabolismo de las bacterias estrictamente anaerobias y así sucesivamente. En cámaras pulpares abiertas hay aproximadamente entre 25-30% de anaerobios, 50% de Streptococcus del grupo viridans y otras bacterias. En las cámaras cerradas se invierte la proporción predominando un 70-80% de anaerobios estrictos. <sup>6, 21</sup>

En las pulpitis totales existe predominio de bacterias anaerobias facultativas mientras que en las pulpitis de componente purulento hay mayores presencias de anaerobios estrictos. En las pulpitis hiperplásicas hay menor presencia bacteriana que en las pulpitis ulceradas. <sup>6</sup>

#### 4.7 MICROBIOLOGÍA DE DIENTES NECRÓTICOS

La mayoría de hábitats de microorganismos anaerobios tienen baja tensión de oxígeno y potencial de oxidorreducción disminuido. Como resultado de la actividad metabólica de los microorganismos que consumen oxígeno, el microclima se transforma progresivamente en anaerobio. <sup>6</sup>

La mayor parte de las necrosis pulpares obedecen a infecciones polimicrobianas y mixtas que incluyen aerobios estrictos, anaerobios facultativos o microaerofílicos como microorganismos concomitantes. En los conductos necrosados se aíslan un promedio de seis especies bacterianas, aunque en una infección aguda pueden aislarse de doce a quince especies. En dientes con amplias comunicaciones entre la cavidad oral y el conducto radicular suelen presentarse entre el 60 y 70% de bacterias estrictamente anaerobias, mientras que en dientes cerrados se encuentra un 95%. <sup>6</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Bacterias anaerobias estrictas localizadas en necrosis pulpar<sup>(6)</sup>**

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	Peptostreptococcus	micros anaerobius prevotti magnus
	Gramnegativos	Veillonella	párvula
Bacilos	Grampositivos	Eubacterium	lentum timidum brachy nodatum
	Gramnegativos	Porphyromonas	gingivalis endodontalis
		Prevotella	intermedia oralis melaninogenica oris
		Fusobacterium	nucleatum fusiformis
		Treponema	vincentii denticola

**Bacterias anaerobias y aerobias facultativas localizadas en necrosis pulpar<sup>(6)</sup>**

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	Streptococcus	mutans sanguis intermedius oralis milleri mitis mitior
		Enterococcus	faecalis faecium
		Staphylococcus	aureus epidermis
Bacilos	Grampositivos	Corynebacterium	xerosis
		Lactobacillus	catenaforme minutus
		Actinomyces	odontolyticus israelii naeslundii viscosus
	Gramnegativos	Eikenella	corrodens
		Capnocytophaga	ochracea
		Actinobacillus	sp

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo V

### 5. DIAGNOSTICO DE UNA PERFORACIÓN

Cuando el Cirujano Dentista provoca una perforación es probable que sea más fácil y mejor el tratamiento, por que se conoce el sitio de la lesión, además de saber como fue causado; pero cuando un paciente es referido con un diente perforado, se tiene que realizar su historia clínica con un buen diagnostico, localizando el sitio exacto de la perforación, para hacer un tratamiento correcto, así el diente afectado tendrá un buen pronostico.

El dolor y la hemorragia son los síntomas de una perforación radicular; el diagnostico es difícil cuando el campo operatorio se encuentra ya anestesiado.<sup>19</sup>

Para obtener éxito en un diente perforado debemos de saber que tipo de tratamiento y con que materiales se va a realizar el procedimiento, para lograr esto debemos de utilizar todos los medios de diagnostico que tengamos a la mano.

Uno de los principales métodos de diagnostico es el radiográfico, el cual nos muestra la localización de la perforación en la longitud de la raíz, esto se logra colocando una lima delgada en el sitio de la perforación, así saldrá en la radiografía la trayectoria de la lima, el sitio en donde la lima abandona el conducto y pasa a los tejidos periodontales, con esto deducimos en donde se encuentra la perforación sabiendo la longitud, un defecto de este método es que no muestra el tamaño o ancho del sitio lesionado porque la imagen aparece en un solo plano.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Otra manera de saber a que distancia se encuentra la perforación es introduciendo puntas de papel en el conducto, dejándolas unos segundos, estas se tñen de sangre a la altura de la perforación, al retirarlas sabemos a que distancia y en que pared se encuentra la lesión. <sup>19, 49</sup>

Si es muy extensa la perforación y fue causada con mucha fuerza es posible localizar la lesión clínicamente ya que la zona reaccionara inmediatamente al trauma causado.

Con estos métodos de diagnostico podemos localizar el sitio de las perforaciones, para poder hacer un tratamiento adecuado a cada tipo de perforación, ya que necesitan ser tratadas de diferente manera.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo VI

### 6. REGENERACIÓN

La regeneración es definida como la reproducción o reconstitución de la parte perdida o lesionada de los tejidos, de tal forma que la arquitectura y función de los tejidos perdidos o lesionados quedan completamente restaurados.<sup>47</sup>

La regeneración en las perforaciones pretende una restauración del aparato de inserción y que se va a llevar a cabo por el crecimiento del mismo tejido que ha sido destruido.

Para que se de el proceso de regeneración, las células progenitoras que tienen la capacidad de formar cemento, hueso y ligamento deben de encontrarse en el defecto y producir estos tejidos.

El principio básico que apoya el concepto de la regeneración es que los resultados alcanzados dependen de la fuente de donde se originan las células que vuelven a poblar la superficie radicular dañada. Si tales células se originan de epitelio, se vuelve a establecer un epitelio de unión largo, si lo hacen del tejido conectivo gingival, la reacción es la resorción radicular, si surgen del hueso el resultado es anquilosis, pero si lo hacen del ligamento periodontal hay inserción nueva y se establece la regeneración.<sup>8</sup>

Nyman y Gottlieb en 1986 sugieren que las células necesarias para la regeneración del cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal se encuentran localizadas en el ligamento periodontal. Este resultado es obtenido por el estudio de módulos experimentales hechos en monos en donde impiden que el epitelio dentogingival interfiera en las heridas.<sup>24</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Además de inhibir tejido de granulación derivado del tejido conectivo gingival para que no se ponga en contacto con la superficie radicular durante la curación, concluyendo que el ligamento periodontal posee la capacidad de regeneración siempre y cuando se inhiba el epitelio dentogingival. <sup>24</sup>

## REPARACIÓN

La reparación es la cicatrización de una herida por un tejido que no restaura en forma completa la estructura y función de los tejidos perdidos o dañados.  
29

Algunos de los tratamientos alternativos para sellar perforaciones producen reparaciones, pero no logran la regeneración debido a que, solo es posible conseguir una adaptación de los tejidos sin reconstruir las características de un tejido normal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo VII

### 7. CARACTERÍSTICAS DEL MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO

En la endodoncia muchos materiales han sido utilizados para reparar el conducto radicular, incluyendo amalgama, óxido de zinc-eugenol, resina, laminas de oro, ionómero de vidrio, y más materiales en el campo endodoncico, sin tener la consideración de los diferentes requerimientos condiciones y necesidades especiales de la raíz y los tejidos que la rodean.<sup>1, 8</sup>

Un material ideal debe de ser biocompatible teniendo características físicas aceptables en términos de sellado y manejo de la regeneración de los tejidos perirradiculares a su estatus de daño.

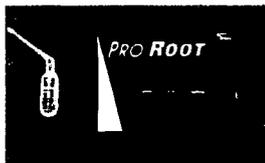
A la fecha no hay material que cumpla con los requerimientos, la amalgama es un material que todavía es usado para este propósito llevando muchas desventajas, incluyendo filtración inicial, corrosión secundaria, mayor sensibilidad concentraciones de mercurio y contaminación. Por estas desventajas cementos a base de óxido de zinc-eugenol, como súper EBA e IRM han sido utilizados con un propósito especial, pero también han tenido desventajas potenciales, incluyendo más sensibilidad, irritación al tejido vital, solubilidad y dificultad para manejar.<sup>1, 27</sup>

Recientemente se ha encontrado en la literatura endodoncica un material llamado MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO (MTA), que ha sido desarrollado en la universidad de Loma Linda California, por el Dr. Mahmoud Torabinejad y sus colaboradores en 1993; se trata de un nuevo cemento, que se utiliza para obturar las vías de comunicación entre la cámara pulpar, sistema de conductos y el espacio perirradicular. El cemento esta formado a base de agua destilada y un polvo que contiene partículas finas e hidrófilicas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La hidratación del polvo crea un gel coloidal que se solidifica para formar una barrera resistente e impermeable. El MTA es un material compuesto por diversos óxidos minerales, donde el calcio es el principal ion. <sup>1, 8, 9, 20, 27, 37, 38</sup>



## 7.1 COMPOSICIÓN

Los principales componentes son:

	Silicato tricálcico	$3\text{CaO-SiO}_2$
75%	Aluminato tricálcico	$3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$
	Silicato dicálcico	$2\text{CaO-SiO}_2$
	Aluminato férrico tetracálcico	$4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$
20%	Oxido de Bismuto	$\text{Bi}_2\text{O}_3$
4.4%	Sulfato de Calcio dihidratado	$\text{CaSO}_4\text{-}2\text{H}_2\text{O}$
		Silice cristalino
0.6%	Residuos insolubles	Óxido de calcio
		Óxido de magnesio
		Sulfato de potasio y sodio

(14)

De acuerdo con Lee y col. Los componentes principales del MTA son silicato tricálcico, aluminio tricálcico, óxido tricálcico y oxido de silicato, además de los trióxidos, hay otros óxidos minerales que son responsables de las propiedades químicas y físicas de este material. <sup>20</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

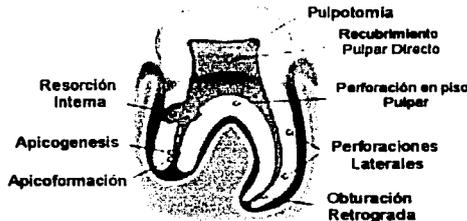


De esta manera el MTA no contiene en sus componentes hidróxido de calcio pero contiene óxido de calcio que al reaccionar con los fluidos tisulares puede formar hidróxido de calcio.<sup>20</sup> Siendo posible que el mecanismo de acción del MTA, por el cual estimula la deposición de tejido duro, tenga alguna similitud con el hidróxido de calcio.

## 7.2 INDICACIONES CLÍNICAS PARA SU USO

El MTA es considerado como una solución clínicamente viable para las siguientes indicaciones.<sup>27, 35</sup>

- × Recubrimiento pulpar directo
- × Pulpotomía
- × Apicogénesis
- × Apicoformación
- × Perforaciones radiculares
- × Reparación de reabsorciones internas
- × Obturaciones retrogradas



En el presente trabajo nos enfocaremos en perforaciones radiculares.



En la universidad de Loma Linda California se han dado una serie de experimentos para evaluar el nuevo cemento. Las investigaciones han sido conducidas empezando con propiedades físicas y químicas del material seguidas por estudios de biocompatibilidad, encontrando resultados favorables en ambas áreas, el resultado en la experimentación animal revelo resultados prometedores que ofrecen la posibilidad de regeneración, seguido de estudios clínicos, los cuales mostraron también gran potencial de aceptación para este cemento. <sup>1</sup>

### 7.3 PROPIEDADES FÍSICO QUÍMICAS

La hidratación del polvo de MTA, forma un gel coloidal que solidifica a una estructura dura, en aproximadamente 4 hrs. , dependiendo del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido. <sup>8, 9, 20, 34</sup>

Para observar sus propiedades se realizó una investigación en donde se comparaba el MTA con otros materiales como Súper EBA, amalgama e IRM obteniendo los siguientes parámetros.

#### 7.4 pH

El pH obtenido para el MTA después de mezclado es de 10.2 y a las 3 horas se estabiliza en 12.5, en vista que el MTA tiene un pH similar al del hidróxido de calcio, después de aplicar este material como obturación probablemente este pH pueda inducir la formación de tejido duro. <sup>1, 46</sup>

#### 7.5 RADIOPACIDAD

La medida de radiopacidad del MTA es de 7.17mm lo equivalente al espesor del aluminio, por lo tanto es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina, por esto se distingue fácilmente en una radiografía. <sup>8, 46</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 7.6 TIEMPO DE ENDURECIMIENTO

El promedio de endurecimiento de los diferentes materiales es de: amalgama 4 min. +/-, Súper EBA 9 min. +/-, IRM 6 min. +/-, MTA 2 horas 45 min. +/-.<sup>8</sup>

Los resultados muestran que la amalgama tiene el tiempo de endurecimiento más corto y el MTA el más largo. Se desea que un material de obturación, endurezca en el menor tiempo posible sin sufrir contracciones significantes. Esto permite una estabilidad dimensional después de su colocación, sin embargo a mayor rapidez de fraguado más rápido se contrae. (Esto explica porque el MTA filtra menos colorante y bacterias que otros materiales.<sup>40</sup>

## 7.7 RESISTENCIA COMPRESIVA

Es un factor importante considerando que el material va a soportar cargas oclusales. La fuerza compresiva del MTA en 21 días es de alrededor de 70 Mpa igualando al IRM y Súper EBA, pero menor que la amalgama la cual es de 311 Mpa.<sup>39</sup>

## 7.8 SOLUBILIDAD

La falta de solubilidad ha sido una de las características ideales de un material de obturación "Grosman 1962"

En términos generales las investigaciones que se han realizado en materiales como el IRM, Súper EBA, amalgama y MTA, se concluye que no existe evidencia significativa de solubilidad en agua para el Súper EBA, la amalgama y el MTA mientras que si se observa para el IRM.<sup>36</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 7.9 CAPACIDAD DE SELLADO

La calidad y la capacidad de sellado es evaluada a través de distintas técnicas como: Grado de penetración de colorantes, radioisótopos, bacterias, medios electroquímicos y técnicas de filtración de fluidos.<sup>8</sup>

## 7.10 MICROFILTRACIÓN DE PARTICULAS

Se realizaron varias investigaciones sobre la filtración de partículas, siendo la penetración de colorantes uno de los métodos más empleados.

Lee y col en 1993 realizaron un estudio in vitro para evaluar el sellado del MTA, la amalgama y el IRM, cuando son utilizados como material de reparación en perforaciones laterales, empleando como marcador al azul de metileno. Los resultados demuestran que el IRM y la amalgama muestran una cantidad considerable de filtración sin una diferencia entre los dos, mientras que el MTA filtra menor cantidad que los otros dos materiales.<sup>20</sup>

Torabinejad y col en 1994 realizaron una investigación donde comparan la cantidad de filtración del colorante en presencia y ausencia de sangre, en 90 dientes humanos extraídos, los dientes fueron preparados y obturados con gutapercha dejando 3mm sin obturar en la porción apical en la cual se realizaron cavidades las cuales fueron selladas con amalgama, IRM, súper EBA y MTA. La mitad de las raíces fueron contaminadas con sangre. Un aspecto crítico desde el punto de vista clínico, ya que la presencia de humedad y sangre son factores que pueden contaminar la preparación y los materiales de obturación. Las 90 raíces fueron colocadas en tensión de azul de metileno al 1%.<sup>37</sup>

Los resultados determinan que la filtración del MTA es significativamente menor, seguido por la amalgama, súper EBA e IRM, tanto en presencia como en ausencia de sangre.<sup>37</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Cuando un material de obturación no permite el paso de los colorantes, tiene la gran ventaja de prevenir una filtración bacteriana ya que estas, tienen un tamaño molecular mayor que los colorantes. <sup>37</sup>

La técnica de filtración de fluidos permite evaluar la capacidad de un material de resistir la microfiltración cuando se somete a cambios de presión, este método es considerado el más confiable para determinar la capacidad de sellado de los materiales. <sup>3</sup>

### 7.11 MICROFILTRACIÓN DE BACTERIAS

Torabinejad y col en 1995 determinaron in vitro el tiempo necesario para que el *Staphylococcus epidermidis* penetrara 3 mm de espesor en la amalgama, Súper EBA, IRM y MTA cuando se utilizan en obturaciones apicales. <sup>41</sup>

Las muestras que fueron obturadas con amalgama, Súper EBA e IRM comienzan a filtrar desde los 6 hasta los 57 días mientras que los que fueron obturados con MTA no muestran filtración durante el periodo experimental que es de 90 días. <sup>41</sup>

En infecciones de origen endodoncico hay predominio de microorganismos anaerobios, por lo tanto Nakata y col en 1998 utilizan un modelo de filtración bacteriano anaerobio, para evaluar la calidad del sellado del MTA y la amalgama cuando son utilizados en las obturaciones de perforaciones, demostrando que los dientes obturados con MTA permiten una menor filtración bacteriana en comparación con la amalgama siendo la diferencia estadísticamente significativa. <sup>31,48</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 7.12 ADAPTACIÓN MARGINAL

En una investigación usando replicas de resina, el MTA tuvo una adaptación significativamente mejor a las paredes dentinales a la raíz apical comparado con la amalgama, Súper EBA e IRM. Ninguna de las muestras del MTA tuvo noticias de cavidades, mientras que los otros materiales presentaron cavidades de 3.8 a 14.9 ums. <sup>1</sup> Un material de obturación ideal debe adherirse y adaptarse a las paredes de la dentina, por esto Torabinejad y col en 1993 realizaron un estudio para evaluar la capacidad de adaptación marginal del MTA, el Súper EBA y la amalgama, los resultados demuestran que las profundidades de las brechas varia entre la amalgama y el Súper EBA, teniendo las de la amalgama un índice más bajo de adaptación a las paredes por lo contrario en el MTA se observa la mayor adaptación y menor cantidad de brechas. <sup>45</sup>

## 7.13 SUBOBTURACIÓN Y SOBREOBTURACIÓN

La extrusión del material de relleno durante la reparación de perforaciones radiculares, constituye un problema para los tejidos periodontales ya que le causan inflamación. Esto usualmente ocurre durante la condensación del material en el sitio de la perforación. La extrusión del material causa específicamente una lesión al ligamento periodontal retardando la cicatrización. <sup>8, 20</sup> En un estudio realizado por Lee y col. en 1993 se utilizó IRM, amalgama y MTA para reparar perforaciones radiculares en molares sanos extraídos de humanos evaluando la tendencia de estos materiales a subobtención y sobreobtención. Los resultados mostraron que la mayor sobreobtención es con el IRM, seguido por la amalgama y por último el MTA debido a que es un material que necesita poca fuerza de condensación y que absorbe la humedad. Con respecto a la subobtención la amalgama mostró la mayor tendencia seguido por el MTA y luego el IRM. <sup>20</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

#### 7.14 RESISTENCIA AL DESPLAZAMIENTO

En un estudio realizado en 1998 por Sluyk y col. evaluaron las propiedades de sellado y retención del MTA en 36 molares superiores e inferiores que fueron extraídos, los cuales fueron perforados en furca. Las perforaciones se realizaron en el centro de la cámara pulpar, colocando debajo de la perforación gelfoam para simular las condiciones clínicas. Las perforaciones fueron cubiertas con MTA colocándoles algodones secos y húmedos por 24 y 72 Hrs. Mostrando una alta resistencia al desplazamiento después de 72 hrs. de haber sido colocado mayor que la mostrada a las 24 hrs. de su colocación. Esto indica que la reacción química continua después de la reacción inicial, mejorando así la resistencia al desplazamiento.<sup>33</sup>

#### 7.15 BIOCMPATIBILIDAD

La respuesta del huésped a los materiales en contacto con el tejido es compleja y depende de muchos factores. La resorción ósea y la subsiguiente formación dependen de la interacción de los osteoblastos y osteoclastos dependiendo uno del otro para activarse.<sup>23</sup>

#### 7.16 RESPUESTA INMUNOLÓGICA Y CELULAR.

Para evaluar la respuesta inmunológica desencadenada por el MTA Koh y col. en 1997, realizan un estudio para evaluar la adherencia celular con el MTA . Los resultados muestran que las células sobre el MTA se observan muy próximas y crecen sobre la estructura amorfa no cristalina (fosfatos), las áreas de óxido de calcio solo muestran un pequeño ingreso de células, aparentemente la porción de fosfato de calcio del MTA proporciona un substrato que favorece el ingreso de los osteoblastos.<sup>17</sup>



En otra investigación realizada por Koh y col. en 1998, se estudió la citomorfología de los osteoblastos y la producción de las citoquinas en presencia del MTA y el IRM. La respuesta tisular ante el IRM se caracteriza por la redondez y menor número de células, indicando que es un material tóxico, coincidiendo con los resultados de un estudio de citotoxicidad. El componente tóxico del IRM es el eugenol. El MTA al parecer, ofrece un sustrato biológicamente activo para las células óseas y estimula la producción de citoquinas. 16 El MTA parece ofrecer un sustrato propicio en la activación de los osteoblastos y puede estimular la formación de fosfato de calcio, que favorece la comunicación con el contenido celular. <sup>39</sup>

### 7.17 CITOTOXICIDAD

La toxicidad de un material de obturación apical se evalúa utilizando tres pasos que son : 1) Se investiga el material utilizando un serie de ensayos de citotoxicidad in vitro. 2) Se determina que el material no es citotóxico in vivo implantándose en tejido subcutáneo o músculo evaluando la reacción tisular. 3) La reacción in vivo del tejido blanco en contra del material de prueba se evalúa en humanos o animales. <sup>7</sup> Los resultados de las pruebas in vitro pueden no correlacionarse con los obtenidos in vivo. En la mayoría de los casos se asegura que si un material de pruebas causa daño a las células en una prueba in vitro va a causar el mismo daño en un estudio in vivo. <sup>42</sup>

El MTA tanto fresco como fraguado es significativamente menor su toxicidad que el súper EBA o IRM en todas sus fases, conclusión que se desprende cuando se analiza utilizando métodos de extendido de agar y la liberación de cromo radiactivo. <sup>4</sup> La citotoxicidad del MTA se investigo usando cubierta de agar y radiocromo en métodos de liberación, los resultados mostraron que el MTA tuvo menor toxicidad que el IRM y súper EBA, pero más que el súper EBA e IRM en la segunda prueba. <sup>1</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 7.18 PRUEBAS DE IMPLANTACIÓN.

Después de los extensivos estudios realizados *in vitro*, el efecto del MTA fue estudiado *in vivo* de la siguiente manera. Se colocó MTA y súper EBA en tubos de teflón e implantados en mandíbulas de cerdos de Guinea. Obteniendo después de 2 meses que 3 de 5 implantes de MTA permanecieron libres de inflamación mientras que todos los implantes de súper EBA tuvieron inflamación. <sup>1</sup>

En un estudio realizado por Torabinejad y col. en 1998 se examinó la reacción ósea ante la implantación de MTA, amalgama, IRM y Súper EBA en tibias y mandíbulas de caballos, resultando que el MTA presenta la respuesta histológica más favorable, el autor afirma que la ausencia de inflamación, junto con la incidencia de formación de tejido duro alrededor de los implantes con MTA, evidencian la biocompatibilidad del material. <sup>43</sup>

En 1999 Holland y col. evaluaron la reacción del tejido subcutáneo en ratas ante la implantación de conductos radiculares obturados con MTA e Hidróxido de calcio, observando cristales y un tejido calcificado que asemeja una barrera en la entrada de los túbulos dentinarios. Esta deposición de cristales dentro de los túbulos dentinarios pueden ser los responsables de la menor permeabilidad de la dentina. Los mismos resultados obtenidos con hidróxido de calcio se observan para el MTA. <sup>11</sup>

Los efectos *in vivo* del MTA fueron probados en 6 perros beagles, utilizando 46 ralces las cuales fueron limpiadas, se les dio forma y se rellenaron con gutapercha. Después de la resección quirúrgica en los ápices de la ralces, la mitad de las cavidades fueron llenadas con amalgama y la otra mitad con MTA. <sup>1</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



La evaluación histológica de intervalos de tiempo de 2 a 18 semanas reveló estadísticamente menor inflamación de respuesta y más encapsulación fibrosa adyacente de MTA que es comparada con la amalgama. Estos resultados nos indican que aparte de reparar la zona dañada existe una regeneración de los tejidos perirradiculares. <sup>1</sup>

### 7.19 MUTAGENICIDAD

Un material ideal de obturación apical debe ser dimensionalmente estable y no mutagénico. Kettering y Torabinejad en 1995 realizaron un estudio para evaluar el potencial mutagénico del IRM, Súper EBA y MTA utilizando la prueba de Ames, no se dio ningún aumento en el conteo de la colonización de la bacteria con alguno de estos materiales examinados, demostrando que el MTA, IRM y Súper EBA no son mutagénicos según lo observado en esta prueba. <sup>15</sup> La prueba Ames es una de las más usadas en la actualidad para medir el daño genético inducido por agentes químicos. Esta consiste en el empleo de cepas de Salmonella typhimurium, que en presencia de un agente mutagénico se revierten, como consecuencia de una acción mutagénica. Dado que el ensayo se realiza en un medio selectivo, sólo se multiplicarán las células que se pueden sintetizar, dando lugar a la formación de colonias. Además se añade al medio de cultivo, extractos de células de mamíferos para que el metabolismo celular animal pueda actuar sobre el mutágeno potencial, dando así una idea de su posible actuación in vivo. <sup>18</sup>

### 7.20 ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA.

Un material de obturación ideal, debe producir un completo sellado, no ser tóxico, debe ser tolerado por los tejidos, estable dimensionalmente, fácil de manipular y radiopaco además de proporcionar un efecto bactericida o bacteriostático. <sup>40</sup>



Torabinejad y col realizaron un estudio en donde se toman muestras de especies bacterianas anaerobias y comparan los efectos antibacterianos de diferentes materiales de obturación, la amalgama, óxido de zinc y eugenol, Súper EBA y MTA. Ni el MTA ni ninguno de los cementos estudiados tienen actividad antimicrobiana sobre alguno de los microorganismos anaerobios de este estudio, pero el MTA sí puede causar algunos efectos en 5 de las 9 bacterias facultativas incluidas en esta investigación, se atribuye este efecto a su elevado pH 46, o a la liberación o difusión de sustancias en el medio del crecimiento bacteriano.<sup>39</sup>

#### 7.21 MÉTODO DE PREPARACIÓN

El MTA se prepara inmediatamente antes de utilizarse. El polvo del MTA viene en sobres herméticamente sellados, que después de abrirse se deben de guardar en recipientes con tapas herméticas para protegerlo de la humedad, el componente líquido viene en ampollitas de agua destilada estéril, previamente dosificada. La mezcla del polvo con el agua se realiza en una proporción de 3:1, en una loseta o papel de mezclado, con una espátula de plástico o de metal hasta obtener una consistencia pastosa. Cuando la mezcla es muy seca se agrega más agua hasta obtener la consistencia deseada. El MTA requiere humedad para fraguar, al dejar la mezcla en la loseta o en el papel se deshidrata.<sup>27,35</sup> Una vez realizada la mezcla se transporta el material en una espátula; en los casos donde exista una comunicación periodontal, en donde el abordaje quirúrgico es necesario, el MTA se lleva al sitio cavitario mediante una jeringa o un portaamalgama para obturaciones retrogradas.<sup>27</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## Capítulo VIII

### 8. APLICACIÓN DEL MTA EN PERFORACIONES RADICULARES

El Objetivo del tratamiento de las perforaciones radiculares es mantener los tejidos perirradiculares saludables, sin inflamación o pérdida de la inserción periodontal. En caso de que existan lesiones periodontales se tratara de restablecer la salud periodontal alrededor del diente perforado lo cual es difícil de lograr con los materiales disponibles.<sup>26, 48, 49</sup>

La reparación de las perforaciones radiculares se logra intracoronal o quirúrgicamente. El acceso intracoronal usualmente es precedido por una reparación quirúrgica. El factor importante en ambos procedimientos es lograr un buen sellado del material de restauración. El tiempo que se tarda en reparar la perforación depende de: la ubicación de la perforación, la habilidad del operador y las características del material de reparación.<sup>17</sup> La extrusión del material de reparación es un problema potencial en la reparación ya que sus componentes pueden irritar el ligamento periodontal.<sup>16</sup> Esto usualmente ocurre durante la condensación del material de relleno en el sitio de la perforación. En el ligamento periodontal causa inflamación por lesión traumática y retardo en la reparación. El control de la hemorragia es otro factor que afecta la capacidad de sellado del material de reparación. Actualmente los materiales de reparación disponibles se utilizan en campos operatorios libres de humedad.

La extrusión del material de relleno es un problema potencial para reparar perforaciones radiculares. Es usual que ocurra durante la condensación del material de relleno en el lugar de la perforación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Esta extrusión puede causar una lesión traumática al ligamento periodontal resultando en inflamación y retrasando la reparación.<sup>20</sup>

Diversos estudios en dientes extraídos comprueban que el MTA tiene la capacidad de lograr un buen sellado.<sup>41</sup>

Los hallazgos histológicos de estudios en dientes de animales confirman que tienen un gran potencial en la cicatrización del tejido.<sup>25</sup>

Lee y col. en 1993 realizaron un estudio para comparar la capacidad de sellado del MTA, amalgama e IRM, en perforaciones laterales inducidas experimentalmente. Los resultados evidencian que el MTA, tiene menor filtración que el IRM y la amalgama ; el MTA en la sobreobturación y subobturación presentan el menor grado de penetración del colorante, tomando en cuenta que cualquier tipo de perforación se encuentra contaminada con sangre o fluido tisular, además que el MTA es un material hidrofílico, por que la humedad es un activador en la reacción química del material con el tejido. Obteniendo estos resultados se demuestra que el IRM y la amalgama no son materiales ideales para sellar perforaciones, mientras que el MTA parece ser un material ideal.<sup>20</sup>

SluyK y col en 1998 investigaron las propiedades y características de retención del MTA cuando es utilizado como material de reparación, en perforaciones causadas en la furca de molares extraídos. El tiempo de trabajo es de 4 min. Ya que el material comienza a deshidratarse. Al colocar el MTA en la perforación este absorbe la humedad de la zona manteniéndose en una consistencia pastosa, mejorando la fluidez y las características del material, además en este estudio se colocó una torunda de algodón húmeda y en otras una seca, para evaluar las condiciones de sellado coronario.<sup>33</sup>



Los resultados no mostraron diferencias significativas con relación a la capacidad de sellado y la resistencia al desalojo, siendo la posible explicación que la humedad de la zona es adecuada para mantener el fraguado del material, siendo esta una ventaja del material ya que los materiales de reparación disponibles en la actualidad, requieren la utilización de campos de trabajo secos.<sup>33</sup>

Pitt Ford recomienda que al sellar las perforaciones situadas en la furca se obture por completo el acceso de la cavidad con MTA y que la restauración definitiva se pueda colocar de 1 a 7 días después.<sup>26</sup>

Arens y Torabinejad recomiendan que en la reparación de perforaciones en la furca, al colocar el MTA directamente sobre la perforación si es demasiado amplia colocarlo con una presión mínima para que el material no se extruya y cause daño al ligamento periodontal. Colocando una torunda de algodón húmeda de 1 a 3 días para contribuir al fraguado.<sup>2</sup>

Hong y col realizaron un estudio en donde se evalúa la respuesta tisular de las perforaciones en la furca reparadas con amalgama y MTA. Los resultados indican que el MTA se puede utilizar para reparar las perforaciones en furca siendo un material alternativo de la amalgama.<sup>12</sup>

Pitt Ford analizaron la respuesta histológica de la amalgama y MTA cuando se utiliza como material de obturación de las perforaciones. Sus resultados muestran que los dientes reparados inmediatamente con MTA no presentan inflamación pero si la formación de cemento en 5 de 6 dientes mientras que los reparados con amalgama presentan inflamación de moderada a severa.

26

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 8.1 TRATAMIENTO INTRACORONAL DE LAS PERFORACIONES

### LATERALES Y APICALES

Cuando la perforación se encuentra en furca y es visible; se limpia y se coloca el MTA en la perforación obturando el acceso con un cemento temporal, cuando no es visible,

Se localiza el sitio de la perforación, por medio de una radiografía o introduciendo puntas de papel en la cámara y conductos radiculares. Se lava el área con hipoclorito de sodio al 0.5% o clorhexidina al 2%.<sup>48, 49</sup> Se retoma el conducto verificando que los instrumentos se encuentren dentro del conducto radicular, se trabaja el conducto para ensancharlo y poder obtener la perforación. Una vez terminado el ensanchamiento, se procede a obtener la perforación, preparando el MTA en una loseta colocando el material en un porta amalgama o en un instrumento que nos permita llevarlo hasta el sitio de la perforación, el conducto se cubre con una torunda de algodón para evitar que el MTA tape el conducto, cuando el material se trasporta al sitio de la perforación se empaca ligeramente con un atacador, se puede colocar una torunda de algodón húmeda sobre el MTA para mantener el fraguado del material.

Se sella la cavidad de acceso del diente con un material de obturación temporal y se toma una radiografía para verificar que el MTA se coloco en el sitio de la perforación, en caso de no ser así se tiene que proceder a quitar el MTA, limpiar la zona e intentar reparar la perforación otra vez.

Entre 3 y 4 días posteriores a la reparación se remueve la obturación temporal y las torundas de algodón, si no tiene ninguna sintomatología el paciente, se procede a obturar el conducto de forma normal colocándole en la entrada del conducto cemento temporal para realizar la restauración final.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Cuando el MTA se usa en perforaciones, con alto grado de inflamación y el material permanece suave al revisarlo en una segunda cita, se debe a la presencia de un pH bajo el cual evita el fraguado adecuado del MTA. En estos casos, se elimina el MTA y se repite el procedimiento.

La cicatrización se va evaluar durante los 6 meses después a la reparación por medio de radiografías de control, para observar como evoluciona la perforación.



## 8.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS PERFORACIONES

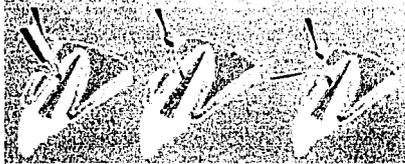
Cuando las perforaciones son inaccesible para tratarlas por vía intraconducto o no se tiene una buena visibilidad, se opta por hacer el tratamiento quirúrgicamente.

Se diseña el tipo de colgajo que se va a utilizar y se procede a realizarlo, se localiza la perforación eliminando hueso y tejido de granulación, si esta indicado se modifica el defecto con una fresa de bola pequeña, se debe de controlar la hemorragia antes de intentar colocar el material en la perforación. La presencia de humedad excesiva en el campo operatorio hace que el material se muy suave y difícil de manejar. El MTA se coloca en la perforación o en la cavidad preparada, empacándose con condensadores, se limpia y se quita el exceso con una cucharilla o cureta, evitando lavar el área después de colocar el MTA en la perforación. Se coloca el colgajo y se sutura evaluando la cicatrización observándose los siguientes meses con un control radiográfico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



En ambos casos se debe evitar que el material se extruya para evitar inflamación de los tejidos perirradiculares y por lo tanto retardo de la cicatrización.

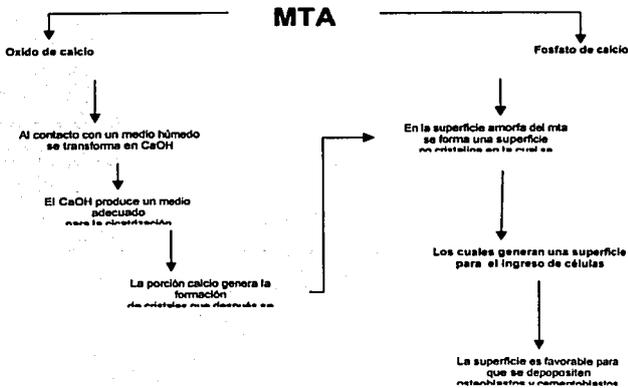


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## MECANISMO DE ACCIÓN DEL MTA

Perforación      Desorganización de las fibras del ligamento  
Perdida en la continuidad del cemento  
Defecto óseo



El cemento MTA en la mayoría de los casos no causa inflamación por lo que no existe traumatismo en el ligamento periodontal y permite la estimulación de células mesenquimatosas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



### III. CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 40 años de edad, remitida de urgencia para el tratamiento de un absceso alveolar agudo.

Antecedentes: La paciente refiere dolor en el diente 44, con las cosas frías, calientes, al masticar y por las noches manifiesta que el dolor no la deja dormir, dolor espontáneo y prolongado todo el día, por los datos obtenidos, el diagnóstico emitido es una pulpitis irreversible por lo tanto el tratamiento a seguir es una biopulpectomía. La paciente además nos indica que anteriormente se le estaba realizando tratamiento de conductos, el cual lo abandonó por que comenzó a presentar molestia en el diente e inflamación

A la exploración se observa inflamación intra y extraoral causada por un absceso alveolar agudo en la zona de premolares inferiores derechos.

En la primera cita se realizó un drenaje transmucoso, haciendo la punción en fondo de saco, al diente 44 se le realizaron pruebas de sensibilidad pulpar y periodontales, obteniendo resultados negativos, diagnosticándolo como una necrosis pulpar.

Posteriormente se retiró la curación, para observar si también drenaba por el diente pero al momento de retirar la curación nos encontramos con una torunda de algodón impregnada de sangre, al retirarla encontramos un coágulo, el cual se eliminó haciendo limpieza de la zona, al introducir limas en el interior del conducto obtenemos sangrado inmediato y continuo, al tomar una radiografía observamos que el diente presentaba una perforación lateral en el tercio medio de la raíz, con una inclinación hacia vestibular.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Al intentar retomar el conducto se dirigieron las limas hacia la cara lingual, logrando así una disminución del sangrado, por lo tanto se inició el tratamiento de necropulpectomia empezando a trabajar por tercios para neutralizar el contenido del conducto, una vez abarcada la conductometría real de trabajo se comenzó a conformar el conducto llegando apicalmente a una lima 45.



Se retomo el conducto con una lima No. 10



La conductometría de trabajo fueron 20 mm.



Se preparo el conducto a nivel apical hasta el No. 45

En la siguiente cita la paciente ya no se presento con inflamación y el conducto se encontró en mejores condiciones, se localizó la perforación procediendo a sellarla con mineral trióxido agregado por vía intracoronal, el conducto se bloqueo con puntas de papel y algodón, para evitar que el MTA se proyectara hacia el conducto, una vez preparado el cemento se incorporo en la perforación, colocando encima una torunda de algodón húmeda.



Una vez preparado el conducto se coloco MTA en la perforación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Una semana después se retiró la curación, la torunda de algodón que estaba encima del cemento y las puntas de papel con el algodón, para desbloquear el conducto, la paciente no refirió ninguna molestia en la zona ni en el diente tratado por lo cual se decidió obturar el conducto por condensación lateral dejando al paciente en observación para realizarle una restauración final.



Después de colocar el MTA se corrobora que el conducto no estuviera bloqueado



Prueba de cono principal



Se obturo con técnica lateral



Prueba de penacho

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

#### IV. CONCLUSIONES

El mineral trióxido agregado es una alternativa para el tratamiento de las perforaciones radiculares, por que de acuerdo a sus características nos ofrece buenos resultados, principalmente por la capacidad de sellado y adaptación marginal <sup>20, 45</sup> que es superior a la de otros materiales evitando con esto que exista menor filtración de líquidos tisulares e invasión bacteriana.

Con la ventaja de que es un material que no se ve afectado en su consistencia ni en su estructura por la presencia de humedad y sangre,<sup>37</sup> teniendo buena biocompatibilidad, con los tejidos perirradiculares <sup>23</sup> lo cual, le da ventaja sobre la amalgama y súper EBA.

Además propone un ambiente adecuado para la reparación de los tejidos afectados, principalmente con el fosfato de calcio que permite a los osteoblastos y cementoblastos, agregarse a la superficie no cristalina del MTA para cubrirla llevando a cabo la reparación.

Por sus características este material se coloca como una de las mejores opciones para el tratamiento de perforaciones radiculares, por sus resultados obtenidos hasta el momento.

TESIS CON  
FALLA DE OBTENEN



## V. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Abedi H R.; LDS RCS Eng.; Ingle Jonh I.; Mineral Trioxide Aggregate: A Review of a New Cement. CDA journal.; 1995; 23 (12): 36-9.
- 2.- Arens D.; Torabinejad M.; Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate. Oral Surg. 1996; 82(1):84-8.
- 3.- Bates C. F.; Carnes D. L.; Del Rio C.; Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. J Endod. 22(11):575-8
- 4.- Berkovitz B K B.; Holland G R.; Moxham B J.; Atlas en color y texto de Anatomía oral Histología y Embriología. Segunda edición. Madrid. España. Ed Mosby/Doyma libros. 1995.
- 5.- Bhaskar S N.; Histología y Embriología Bucal, de Orban. Ed Prado onceava edición, México 1993.
- 6.- Canalda Sahlí Carlos. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Ed Masson Barcelona España. 2001
- 7.- Carranza F A. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Cirugía Periodontal Reconstructiva. Edit. Interamericana Mc. Graw Hill 1991
- 8.- Di Giuseppe Estè Elsa V. ; Aplicación clínica del Agregado Trióxido Mineral en Endodoncia. Universidad Central de Venezuela, 1999. email: elsavir@hotmail.com
- 9.- Fischer E.; Arens D.; Miller C.; Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with Zinc-free amalgam, intermediate restorative material and super EBA as a root-end filling material. J. Endod. 1998; 24(3):176-9.
- 10.- Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Dental. España. Ed panamericana. 2001.
- 11.- Holland R.; De Souza V.; Nery M J. ; Otoboni Filho J A. ; Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium trioxide. J Endod. 1999; 25(3):
- 12.- Hong C.; McKendry D.; Pitt Ford T R.; Torabinejad M.; Healing of furcal lesions repaired by amalgam or mineral trioxide aggregate. J Endod. 1994; Abst 37, 20(4):197.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



- 13.- Ingle John. Endodoncia. México Editorial Interamericana, 1988.
- 14.- Instructivo ProRoot™ MTA, DENTSPLY Tulsa Dental, Oklahoma, USA.
- 15.- Kettering J. D.; Torabinejad M.; Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root end filling material. J Endod. 1995; 21(11): 537-9
- 16.- Koh E.; McDonal F.; Pitt Ford T.; Torabinejad M.; Cellular response to mineral trioxide aggregate. J Endod. 1998; 24(8): 443-47
- 17.- Koh E.; Pitt Ford T.; Torabinejad.; Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. J Biomeical. 1997; 37:432-9
- 18.- La Cadena Juan Ramon. Mutagénesis y Sociedad. Genética y Bioética. [http://cerezo.pntic.mec/lacadena/webmec19/mutage\\_04\\_1.htm](http://cerezo.pntic.mec/lacadena/webmec19/mutage_04_1.htm)
- 19.- Langeland Kaare. Endodoncia, Diagnóstico y Tratamiento. 3ra edición México Ed. Springer 1993.
- 20.- Lee S.; Monsef M.; Torabinejad M.; Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. J Endod. 1993; 19 (11):541-4.
- 21.- Liébana U J. Microbiología Oral. Ed Interamericana Mc Graw Hill, México 1997.
- 22.- Mayib B. U.; León S. S.; Brenes D. G. Reimplante intencional alternativa final. [www.dentalaccocr.com](http://www.dentalaccocr.com) 1999
- 23.- Mitchell P.; Pitt Ford T.; Torabinejad M.; McDonald F.; Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. Biomaterial. 1999; 20:167-173
- 24.- Nyman s.; Karring T.; Development of the biological concep of guide tissue regeneration, animal and human studies. J Periodont. 2000; 1: 26-35
- 25.- Pitt Ford T R.; Torabinejad M.; Hong C U.; Kettering J D.; The effects of three retrofilling materials on L929 cells. J Endod. 1993; Abstract N°80, 19(4):203
- 26.- Pitt Ford T R.; Torabinejad M.; McKendry D.; Hong C U.; Kariyawasam S D.; Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral Surgery. 1995;79(6): 756-63.
- 27.- Racca S. E.; MTA : Un nuevo material de reparación en endodoncia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



- 28.- Ronal C K.; Jew M S.; Weine F S.; Keene J J.; A histologic evaluation of periodontal tissues adjacent to root perforations filled with cavit. Oral Surg. 1982; 54(1): 124-35
- 29.- Scantlebury T V.; A decade of technology development for guided tissue. J Periodont. 1993; 64(11) supplement
- 30.- Seltzer S.; Sinai I.; August D. ; Periodontal Effects of root perforations before and during endodontic procedures. Journal Dent Research.1970; 49(2):333-39.
- 31.- Shabahang S.; Torabinejad M.; Boyne P.; Abedi H.; McMillan P.; A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. J Endod. 1999 ; 25(1):1-5
- 32.- Sinai Irving H.; Endodontic perforations: prognosis and treatment. JADA. 1977; 95(6): 90-5
- 33.- Sluyk S R.; Moon P C.; Hartwell G R.; Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. J Endod. 1998; 24(11):768-71
- 34.- Soluti A.; Lee S J.; Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate in lateral root perforations. J Endod. 1993; Abstract N° 59, 19(4):199
- 35.- Torabinejad M.; Chivian N.; Clinical Applications of mineral trioxide aggregate. J Endod. 1999; 25(3):197-205
- 36.- Torabinejad M.; Flah R.; Kettering J D.; Pitt Ford T R.; Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root end fillings material. J Endod. 1995; 21(3):109-12
- 37.- Torabinejad M.; Higa R K.; Pitt Ford T R.; McKendry D J.; Dye leakage of four root- end filling materials. Effects of blood contamination. J Endod. 1994; 20:159-63
- 38.- Torabinejad M.; Hong C U.; Lee S J.; Pitt Ford T R.; Investigation of mineral trioxide aggregate for root end filling in dogs. J Endod. 1995; 21(12):603-8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



- 39.- Torabinejad M.; Hong C U.; McDonald F.; Pitt Ford T R.; Physical and chemical properties of a new root end filling material. J Endod. 1995; 21(7):349-53
- 40.- Torabinejad M.; Hong C U.; Pitt Ford T R.; Tissue reaction to implanted super EBA and mineral trioxide aggregate in the mandibles of guinea pigs: A preliminary report. J Endod. 1995 21:569-71
- 41.- Torabinejad M.; Hong C U.; Pitt Ford T R.; Kettering J D.; Antibacterial effects of some root end filling materials. J Endod. 1995; 21:403-6
- 42.- Torabinejad M.; Hong C U.; Pitt Ford T R.; Kettering J D.; Citotoxicity of four root end filling materials. J Endod. 1995; 21:489-92
- 43.- Torabinejad M.; Pitt Ford T R.; Abedi H R.; Kariyawasam S P.; Tang H M.; Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. J Endod. 1998; 24(7):468-71
- 44.-Torabinejad M.; Pitt Ford T R.; McKendry D J.; Abedi H R.; Miller D A.; Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. J Endod. 1997; 23(4):225-28
- 45.- Torabinejad M.; Watson T F.; Pitt Ford T R.; Sealing ability of a mineral trioxide aggregate as a retrograde root filling material. J Endod. 1993; 19:591-5
- 46.- Torabinejad M.; Wilder S P.; Kettering J D.; Pitt Ford T R.; Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root end filling materials. J Endod. 1995; 21(6):295-9
- 47.-Ulf M E.; Wiskesjo K A.; Periodontal wound healing and regeneration. J Periodont. 1999; 19: 21-39
- 48.- Walton Richard E. Endodoncia Principios y Práctica. 2da Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 1997.
- 49.- Weine Franklin S. Terapéutica en endodoncia. 5ª Edición. Editorial Hartcourt España 1996.