



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Uso del MTA en la primera dentición:
Revisión bibliográfica

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARLIN FABIOLA SOSA MERCADO

DIRECTOR: DR. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	PÁG.
ANTECEDENTES	1
I. COMPLEJO DENTINOPULPAR	5
- MORFOLOGÍA INTERNA	6
- HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINOPULPAR	9
- LA PULPA	13
- FISIOLOGÍA DE LA PULPA	18
- DIFERENCIAS ENTRE LA DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE	20
- DIFERENCIAS HISTOLÓGICAS	22
II. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR	24
- FACTORES MICROBIANOS	25
- FACTORES FÍSICOS	26
- FACTORES CONGÉNITOS	28
III. DIÁGNOSTICO Y CLASIFICACIÓN PULPAR EN LA	
PRIMERA DENTICIÓN	29
- HISTORIA CLÍNICA	32
- EXPLORACIÓN CLÍNICA O FÍSICA	34
- PALPACIÓN	34
- PERCUSIÓN	34
- PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR	35
- EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA	35
- CLASIFICACIÓN PULPAR	37
- LESIONES INFLAMATORIAS DE LA PULPA	37
- LESIONES DEGENERATIVAS DE LA PULPA	39
- LESIONES PERIAPICALES	40



IV TRATAMIENTO DE LAS PULPAS VITALES CON EXPOSICIÓN.	42
- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO	42
- PULPOTOMÍA	45
- PULPECTOMÍA	46
V. GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO DE PULPOTOMÍA CON LA TÉCNICA DE:	48
- HIDRÓXIDO DE CALCIO	49
- SULFATO FÉRRICO	53
- GLUTERALDEHIDO	54
- FORMOCRESOL	55
VI. PULPOTOMÍA CON MTA	60
- COMPOSICIÓN QUÍMICA	61
- PRESENTACIÓN Y MANIPULACIÓN	62
- PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS	64
*VALOR pH	65
*RADIOPACIDAD	65
*TIEMPO DE ENDURECIMIENTO	66
*RESISTENCIA COMPRESIVA	66
*SOLUBILIDAD	67
*MICROFILTRACIÓN DE PARTÍCULAS	69
*ADAPTACIÓN MARGINAL	70
*RESISTENCIA AL DESPLAZAMIENTO	72
-BIOCOMPATIBILIDAD	73
-APLICACIÓN CLÍNICA DEL AGREGADO TRITÓXIDO MINERAL	78
- PULPOTOMÍA EN LA PRIMERA DENTICIÓN CON MTA	80
- TÉCNICA	82
- RESPUESTA DEL TEJIDO PERIRRADICULAR AL MTA	86
- BARRERA DURANTE EL BLANQUEAMIENTO DENTAL	87
CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFÍA	90

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



*Todo mi agradecimiento, por haberme dado la oportunidad de conocer
su grandeza; como nuestra máxima casa de estudios, además de
permitirme formar parte de ella.*

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*Por abrirme sus puertas, por mi formación académica, permitiendo mi
realización profesional; haciendo realidad el más grande de todos mis
sueños.*

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"

A MIS MAESTROS

Por haberse desprendido de sus conocimientos y ponerlos de peldaños y así ascender y lograr el objetivo de mi carrera.

DR. JULIO HERRERA ALVARADO.

DR. ARTURO NÚÑEZ HUERTA.

DRA. ROSY VERA ZERNA

AL DR. JAIME VERA CUSPINERA

Por su dedicación y enseñanzas para cada uno de nosotros y por su gran valor como ser humano.

AL DR RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA

Por su tiempo, dedicación, paciencia y enseñanzas para la realización de este trabajo.

A DIOS

Por darme la vida y acogerme en sus brazos, cuando parecía que todo estaba perdido.

A MIS PADRES Y HERMANOS

Por estar a mi lado en todo momento, guiar mis pasos y levantarme en las caídas; por sus grandes sacrificios y principalmente por existir.

A MI FAMILIA

.Por su apoyo para la realización de este gran sueño.

A MIS AMIGAS

Faby, Susy, Lupita y Albertina por tener la dicha de conocerlas y compartir muchos sueños juntas. Gracias por su apoyo incondicional.

A VANESSA

Gracias por brindarme tu amistad y por haber hecho que yo me involucrara en esta maravillosa aventura que es la odontología.

A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE CONTRIBUYERON PARA LA
REALIZACIÓN DE ESTA META.

¡MUCHAS GRACIAS!

A TI

Gracias por existir, y saber que dios te puso en mi camino para compartir alegrías y tristezas. Enseñándome el gran valor de las cosas, Pero principalmente por el afecto e identificación que nos ha unido.



INTRODUCCIÓN

El Dr. Finn,⁽¹⁾ Escobar⁽⁸⁷⁾, Cohen⁽⁸⁾, Soares⁽⁵⁾ y el Dr. Canalda⁽⁴⁾; han reportado que la pulpa de la primera dentición esta destinada a sufrir cambios evolutivos relativamente rápidos, como parte de su ciclo funcional, y cualquier circunstancia que altere su equilibrio resulta en una aceleración de este proceso, lo cual explica el poco éxito de los medicamentos que ayudan a preservar su vitalidad.

El Dr. Escobar⁽⁸⁷⁾ menciona que durante la vida del órgano dentario la pulpa vital produce dentina secundaria y reparativa en respuesta a estímulos biológicos y patológicos, mantiene en nutrición y humectación a la dentina, mejorando su funcionamiento mecánico, actúa además como parte del aparato inmunológico y contiene elementos de defensa celular y antitoxinas.

Es por ello la necesidad de emplear técnicas y medicamentos capaces de contribuir al buen estado y función de la vitalidad pulpar en la primera dentición, tratando de minimizar los efectos secundarios que conlleva cualquier tratamiento.

Los materiales protectores y restauradores influyen sobre la vitalidad pulpar debido a sus características físicas (adaptación marginal, resistencia a la compresión y coeficiente de expansión lineal), y a sus constituyentes químicos, que mientras más inertes sean, mejor tolerados serán biológicamente.

Para el Dr. Finn, Escobar, Soares, Canalda^(1,87,5,4) y muchos más autores; el Hidróxido de calcio fue considerado anteriormente como el medicamento de primera elección para pulpotomías de la primera dentición. Este



medicamento no es totalmente inocuo, su pH alcalino mata las células con las cuales se pone en contacto y sólo más tarde la pulpa responde con un proceso reparativo y puente dentinario, característico de esta técnica. Sin embargo, en la primera dentición hay dos respuestas diferentes, en muchos casos: dolor pos-operatorio y reabsorción interna.

El Formocresol, el más típico de los medicamentos utilizados en esta modalidad de tratamiento, según Finn,⁽¹⁾ Cohen,⁽⁸⁾ Soares,⁽⁵⁾ Barberia, Canalda⁽⁴⁾ y muchos autores más. A pesar de su éxito y amplia aceptación mundial solo fija la porción coronaria de la pulpa radicular lo suficiente como para esterilizar, destoxificar e inhibir la autólisis. Además de suprimir la actividad metabólica, y en lo posible la reabsorción., fijando progresivamente todo el tejido remanente y difundiéndose sistemáticamente. Lo cual hace poner en consideración su actividad inmunogénica y mutagénica.

El uso de otro fijador, El Glutraldehído al 2% que pareció tener menor difusibilidad que el formocresol, no tuvo los resultados esperados, ni ventajas relevantes en relación al formocresol.

Otro medicamento en boga es el Sulfato Férrico que actúa siendo un excelente hemostático en el tratamiento pulpar, sin embargo no existen datos relevantes y trascendentes sobre su uso.

Por lo antes mencionado existe la necesidad de encontrar un material capaz de satisfacer los requerimientos necesarios para la preservación del órgano pulpar en la primera dentición.

En el presente trabajo describiremos todos aquellos elementos a considerar en el tratamiento Endodóntico conservador en la primera dentición (Pulpotomía), también mencionaremos generalidades de los medicamentos



más actualizados y comúnmente utilizados para esta técnica; abordando de manera principal el uso del *Mineral Trióxido Agregado (MTA)*, en pulpotomías de la primera dentición, como el material ideal para la protección y conservación de la pulpa en nuestra dentición fundamental.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se puede considerar como el origen de la endodoncia, el mismo momento en que existió la preocupación de conservar y mantener, en correcto funcionamiento los órganos dentarios.

Así encontramos que el pasado los primeros tratamientos prácticos, más que tratamientos efectivos, fueron tratamientos de tipo paliativo tales como la disminución del dolor de origen dental, la trepanación del diente enfermo, la cauterización de la pulpa inflamada o la momificación de ésta por medios químicos y especialmente la extracción dental como terapéutica drástica.⁽¹⁾

FOUCHARD,⁽²⁾ considerado como el padre de la odontología moderna, fue el primero en difundir y recopilar los datos obtenidos hasta su época y fue el quién edito por primera vez su obra " Le Chirurgie Dentiste " en el año de 1728, en Francia y en el año de 1746 en la segunda edición de su obra señala la técnica de tratamiento para el " Canal del diente enfermo " E l cual consistía en la perforación del piso de la cavidad y penetrar en la cavidad dental y llegar al posible absceso, dando salida a los " Humores retenidos ", para el alivio del dolor esto lo llevaba a cabo por medio de una aguja, previamente destemplada por una flama, con el objeto de aumentar su flexibilidad y mejorar la adaptación en el canal del diente.

Posteriormente en el año de 1750, Philips Plaff⁽¹⁾ dentista de Federico el Grande, Practico el encofiamiento.

Kocker,⁽¹⁾ en el año de 1821, describió un método de encofiamiento con cauterización previa.



En el año de 1859 Talf,⁽¹⁾ describió un método de recubrimiento de la pulpa expuesta con coloidón y gutapercha, cubiertos a su vez con un disco de oro.

A partir de esta época la evolución de la endodoncia, fue lenta debido a que pocas veces se conseguía la conservación de los órganos dentarios en condiciones favorables.⁽¹⁾

No fue sino hasta principios del presente siglo en que la histopatología, bacteriología y la radiología contribuyeron para un mejor conocimiento de los trastornos de la pulpa enferma y la obtención de un tratamiento adecuado.⁽¹⁾

Pero encontramos que en el año de 1910, la teoría de la infección focal, alcanzo el repudio y descrédito de la endodoncia, teniendo en Hunter y Billings⁽¹⁾ a sus máximos defensores, realizándose es esta época una cantidad masiva de extracciones.

No fue sino hasta los años de 1928 y 1930,⁽²⁾ cuando la endodoncia inicia una evolución acelerada hacia su perfeccionamiento, observándose una simplificación de las técnicas y el diseño y construcción de instrumentos especiales, que se extienden hasta nuestros días.

MOMIFICACIÓN PULPAR.

Aunque fue practicada desde el siglo pasado y se le atribuye a Chase,⁽¹⁾ las primeras momificaciones pulpares, efectuadas en una forma empírica en el año de 1886.

No fue sino Gysi⁽¹⁾ en el año de 1889, a quien corresponde la introducción de una técnica racional para la momificación de los filetes de la pulpa radicular, por medio de una pasta medicamentosa a base de formaldehído.



Muller en el año de 1929,⁽¹⁾ revisó y mejoró la momificación pulpar.

Marmasse,⁽¹⁾ en 1962 sostuvo la inocuidad de la momificación, en dientes de la segunda y primera dentición.

PULPOTOMIAS VITALES

Cuyo origen data de 1920,⁽²⁾ en que fue iniciada bajo una técnica de asepsia rigurosa, sus principales precursores fueron Hermann en 1920 y Davis⁽²⁾ en 1922.

En 1938 Teusher y Zander,⁽¹⁾ por medio de experiencias clínicas y de cortes histológicos demostraron la gran cantidad de éxitos en este tratamiento.

Según Cabrini⁽¹⁾ en 1953 – 1956, la formación del puente dentinario cuando se utiliza el hidróxido de calcio, es constante.

Kalnins⁽¹⁾ de California, ha experimentado 1957 -1964, el efecto de la presión de hidróxido de calcio, sobre la pulpa y su cicatrización sobre todo en dientes temporales o de la primera dentición, encontrando que una presión de 100 a 300 gramos controla mejor la hemorragia y favorece el pronóstico.

En 1960 Sciaky y Pisanti,⁽¹⁾ demostraron por medio de radiografías, que los iones calcicos presentes en el puente dentinario, que se forma durante la reparación proviene de la circulación general.

En 1963 Seidler,⁽¹⁾ asegura que aún con la existencia del puente dentinario no se puede considerar éste, como un síntoma del éxito total del tratamiento, debido a que puede existir infección por debajo de éste y que



incluso después del esfuerzo extenuante que realiza la pulpa, esta puede sucumbir y necrosarse.

En 1964, Magnosson y Ringquist⁽¹⁾ de Umea, Suecia, dice que la reabsorción interna en las pulpotomias, constituye la complicación más seria en dicho tratamiento, en dientes de la primera dentición ya que se encontró en 114 de 157 dientes tratados.

Bennet y Poleway en 1964⁽¹⁾ en West Virginia, dice que la reabsorción puede producirse desde los 15 días siguientes de efectuado el tratamiento.

Para Mastertón en 1965,⁽¹⁾ la reabsorción interna sería provocada por estados degenerativos o de inflamación crónica de pulpas no cicatrizadas después de la pulpotomía vital.

Seltzer y Bender, en el año de 1965,⁽³⁾ señalan en su libro " PULPA DENTAL" , dos efectos secundarios indeseables en la pulpotomía vital efectuada con hidróxido de calcio, como la calcificación del conducto, así como también concuerda con los autores antes mencionados en que se puede producir la reabsorción interna de la pared dentinaria del conducto radicular.



CAPITULO I
COMPLEJO DENTINOPULPAR



MORFOLOGÍA INTERNA

Para el Dr Canalda,⁽⁴⁾ Soares,⁽⁵⁾ Cohen, Ingle, entre otros; el estudio de la anatomía, Fisiología, e histología del complejo pulpodentinario es la primera consideración antes de determinar cualquier terapéutica pulpar.

A continuación se presentan los conceptos fundamentales de este complejo.

La cavidad rodeada de tejidos duros y ocupada por un tejido laxo, denominada pulpa, que se encuentra en el interior de todos los dientes, es la cavidad pulpar.

Esta cavidad forma un conjunto de tres partes anatómicas perfectamente diferenciadas, que fisiológicamente forman un conjunto: cámara pulpar, conductos radiculares y ápice radicular.⁽⁴⁾

Se considera que la cámara pulpar está contenida en la corona y el conducto radicular en la raíz, siendo el ápice la zona de transición cementaria entre diente y periodonto, pero formando parte de aquel.⁽⁴⁾

CÁMARA PULPAR

La cámara pulpar es el espacio interno del diente que se encuentra en su zona coronaria. No posee colaterales y está recubierta totalmente por la dentina. Tiene únicamente relación con los conductos radiculares a través de los orificios que constituyen la entrada de los mismos.⁽⁴⁾



FORMA

Se encuentra situada en el centro de la corona y tiende a reproducir groseramente la superficie externa del diente, pero invertida. Podemos considerarla de forma cúbica, con seis caras que se denominan mesial, distal, vestibular, palatino-lingual, techo y suelo. Las caras no son planas, sino que generalmente son convexas o cóncavas, siguiendo la conformación de las paredes externas a que se corresponden.

Por otra parte las convexidades y concavidades no son constantes y dependen del grado de calcificación del diente, por lo tanto la forma de las paredes de la cámara, variará según la edad de cada diente y de los estímulos externos a que esté sometido.⁽⁴⁾

VOLUMEN

El volumen de la cámara pulpar no es constante: ello se debe a los cambios fisiológicos constantes que se presentan en la dentina que, al variar la forma de las paredes, modifica constantemente el volumen.⁽⁴⁾

El volumen cameral en dientes jóvenes es mucho mayor que en dientes adultos debido a la constante aposición de la dentina en las paredes camerales a medida que aumenta la edad del individuo.⁽⁴⁾

TECHO CAMERAL

En los dientes con superficie oclusal, el techo es cuadrangular, con una convexidad dirigida hacia el centro de la cámara pulpar; en los dientes del grupo anterior, cuya superficie oclusal se convierte en borde incisal (incisivos



y caninos), el techo cameral se transforma en una línea y se denomina borde incisal.⁽⁴⁾

Un aspecto importante del techo cameral y de gran interés clínico son las astas pulpares que se consideran como pequeñas prolongaciones hacia la superficie externa del diente. Se encuentra en igual cantidad que el número de cúspides que presenta cada diente.⁽⁴⁾

PISO CAMERAL

Se presenta en todos aquellos dientes que poseen más de un conducto radicular, desapareciendo por consiguiente en los monorradiculares.

Este tiene también una forma cuadrangular y es convexo hacia el centro de la cámara pulpar. El suelo cameral, denominado también por algunos autores como piso, varía en la relación con el número de los conductos radiculares que de él derivan. Además de la entrada de los conductos, también como accidente anatómico, en el suelo cameral, se aprecia el rostrum canalium, que es la prominencia central del piso cameral.⁽⁴⁾

PAREDES LATERALES

Reciben para su denominación el mismo nombre que la pared externa del diente con la que se relaciona. Normalmente las paredes vestibular y palatina-lingual de la cámara pulpar son en todos los dientes de forma cuadrangular y ligeramente cóncavas hacia el centro de la cavidad pulpar; aunque en algunas esta concavidad se transforma en convexidad por aposición dentinaria. Su relación con las paredes contiguas (mesial y distal) no se realiza de forma definida, con una arista definida, si no más bien con ángulos redondos.⁽⁴⁾



HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINOPULPAR

Para el Dr Soares⁽⁵⁾ en conjunción con la mayoría de los autores; la pulpa es un tejido con características especiales, que mantiene relación íntima con la dentina, la que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada *complejo pulpodentinario*. La pulpa, que ocupa la cavidad central del diente, *cámara pulpar* y *conducto radicular* se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical o de foraminas apicales, inclusive por medio de eventuales conductos laterales, por los que pasan elementos vasculares y nerviosos.

DENTINA

La dentina es un tejido mineralizado del diente, rodeado por el esmalte a nivel de la corona y por el cemento a nivel radicular, tiene un espesor variable entre 1 y 3 mm, que varía durante toda la vida la vida del individuo debido a su formación continua, por condiciones fisiológicas y patológicas. Su color es blanco amarillento, dependiendo del grado de mineralización, edad, estado del tejido pulpar y de determinados pigmentos.⁽⁴⁾

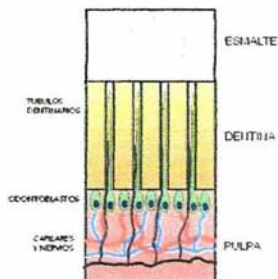


FIG. 1 Complejo Dentinopulpar

Imagen tomada de www.geodental.com



COMPOSICIÓN

La dentina esta compuesta por un 70% de materia inorgánica (Cristales de hidroxiapatita), un 18% de materia orgánica (Colágeno tipo I) y un 12% de agua.⁽⁴⁾

ESTRUCTURA

La dentina esta constituida por una serie de túmulos dentinarios que la atraviesan y por una matriz o dentina intertubular.⁽⁴⁾

TÚBULOS DENTINÁRIOS

Son unas estructuras cilíndricas, huecas, que se extienden desde la pulpa hasta el límite amelodentinario, delimitadas por la dentina peritubular, muy mineralizada, que tiene un espesor variable de 400 nm a nivel de la dentina circumpulpar y de 750nm en la del manto. En el interior de los tubulos existen las prolongaciones de los dentinoblastos o prolongaciones de tomes, quedando un espacio entre el citoplasma celular y la pared del túbulo, el espacio peridentinoblástico, en el que se observa el fluido dentinario o linfa, así como fibras nerviosas amielínicas, fibras colágenas y algunos cristales de hidroxiapatita.⁽⁴⁾

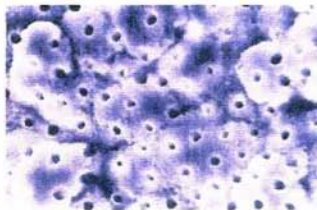


FIG. 2 Túbulos Dentinarios en Pared Dentinaria a nivel pulpar

Imagen tomada del libro de Escobar Muñoz **ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA** 2004 Pág.61



DENTINA INTERTUBULAR

Esta menos mineralizada y constituida por una trama tridimensional de fibras colágenas sobre las que se depositan los cristales de hidroxiapatita.⁽⁴⁾

OTROS ELEMENTOS ESTRUCTURALES

En la dentina también se pueden observar líneas incrementales o de crecimiento, mayores o líneas de contorno de Owen y menores de líneas de von Ebner.⁽⁴⁾

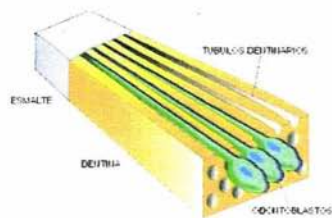


FIG. 3 Dentina con otros elementos estructurales
Imagen tomada de www.geodental.com

TIPOS DE DENTINA

Según las características de la formación de la dentina se pueden distinguir tres tipos:

DENTINA PRIMARIA.

Se forma desde los primeros estados de desarrollo embriológico hasta que el diente se pone en contacto con el antagonista, es decir entra en oclusión.⁽⁴⁾



DENTINA SECUNDARIA.

Secundaria fisiológica o regular se forma durante toda la vida del diente una vez que este se pone en contacto con el antagonista, aunque también se puede observar en dientes incluidos. Condiciona progresivamente la disminución de la cámara pulpar y conductos radiculares y se caracteriza por poseer tubulos dentinarios rectos y paralelos.⁽⁴⁾

DENTINA TERCIARIA.

Secundaria reparativa o irregular. Se forma tras agresiones externas (caries, procesos destructivos no cariogénos, fracturas, etc.), cuyo espesor dependerá de la duración e intensidad del estímulo, condicionando la disminución irregular de la cámara pulpar, se caracteriza por poseer tubulos dentinarios irregulares y tortuosos.⁽⁴⁾

MODIFICACIONES DE LA DENTINA

En el transcurso de la vida de un diente podemos encontrar otra serie de cambios de la dentina.

TRANSLUCIDA O ESCLERÓTICA

Los agentes irritantes hacen que se produzca una dentina intratubular a partir de la dentina peritubular, tendiendo a cerrar concentricamente los tubulos dentinarios (dentina esclerótica patológica)

Con la edad también se forma este tipo de dentina.⁽⁴⁾



DENTINA OPACA O TRACTOS MUERTOS

Son áreas de dentina que presentan tubulos dentinarios vacíos debidos al retroceso o degeneración de las prolongaciones de los dentinoblastos.⁽⁴⁾

LA PULPA

El Dr. Canalda⁽⁴⁾ define a la pulpa como un tejido conectivo laxo que se encuentra encerrado en el interior de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Lo que condiciona que su volumen vaya disminuyendo en el transcurso de los años por la continua formación de dentina.



FIG. 4 Pulpa Cameral

Imagen tomada del libro de Escobar Muñoz ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA 2004 Pág. 237

MORFOLOGÍA

Generalmente la pulpa reproduce la morfología externa del diente y en ella podemos distinguir varias áreas anatómicas de gran importancia en el tratamiento endodóntico.⁽⁴⁾



UNIÓN CEMENTODENTINARIA.

Zona de transición entre la dentina radicular y el cemento y puede estar situada a nivel del foramen apical, en el conducto radicular o en la constricción apical.⁽⁴⁾

MUÑÓN APICAL O PERIÁPICE.

(ESPACIO INDIFERENCIADO DE BLACK O ZONA DE BLACK) Tiene forma de cono truncado con el vértice hacia el conducto radicular y la base en el hueso alveolar. Esta ocupado por un tejido conectivo con una amplia capacidad de respuesta, con numerosas células mesenquimatosas capaces de diferenciarse en diferentes líneas celulares.⁽⁴⁾

COMPOSICIÓN

La pulpa esta constituida por un 25% de materia orgánica (dentinoblastos, fibroblastos, fibrositos macrófagos o histiocitos, células dendríticas, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y mastocitos), fibras colágenas, reticulares y de oxilano y sustancia fundamental glucosaminoglucanos, proteoglicanos, colágeno. Elastina, interleuquina fibronectina y un 75% de agua.⁽⁴⁾



ESTRUCTURA

En el tejido pulpar diferenciado se distinguen cuatro áreas:

ZONA DE DENTINOBLASTOS.

Zona más superficial de la pulpa, constituida por una capa de células, los dentinoblastos, que se disponen formando una empalizada, en íntima relación con la predestina, matriz de la dentina sin mineralizar.⁽⁴⁾

ZONA SUBDENTINOBLASTICA.

Acelular o capa basal de weil. Zona por debajo de la capa de dentinoblastos, de unos 40 μm de espesor que se observa en la pulpa de la cámara pulpar y no existe a nivel de los conductos radiculares.⁽⁴⁾

ZONA RICA EN CÉLULAS.

En esta zona se encuentran numerosas células ectomesenquimatosas y fibroblastos que producen las fibras de VON KORFF.⁽⁴⁾

ZONA CENTRAL DE LA PULPA O PULPA PROPIAMENTE DICHA.

Corresponde a la zona central de la pulpa y esta constituida por un tejido laxo en el que se encuentran, fundamentalmente, células ectomesenquimatosas, macrófagos de localización perivascular y fibroblastos, entre otras.⁽⁴⁾



CÉLULAS

DENTINOBLASTOS.

Son las células responsables de la formación de la dentina y que dejan en su interior, en los tubulos dentinarios, unas prolongaciones, disponiéndose en empalizada en la periferia de la pulpa en relación con la pre dentina.⁽⁴⁾

FIBROBLASTOS.

Son las células más numerosas de la pulpa, localizándose preferentemente en la zona rica en células y sintetizan colágeno tipo I y tipo III. Se pueden encontrar en estado de reposo o actividad, mostrando variabilidad en el aparato de Golgi, retículo endoplásmico rugoso y vacuolas secretoras.⁽⁴⁾

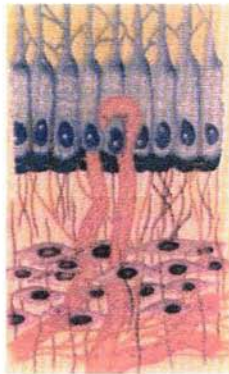


FIG 5 Zona rica en células, fibroblastos y otras células indiferenciadas

Imagen tomada del libro de Escobar Muñoz **ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA** 2004 Pág. 238

MACRÓFAGOS O HISTIOCITOS.

Estas Células son los monolitos de la sangre que se localizan en el tejido extravascular. Tienen una gran capacidad de endocitosis y fagocitosis, interviniendo en las reacciones inmunológicas al procesar el antígeno y presentarlo a los linfocitos.⁽⁴⁾



CÉLULAS DENDRÍTICAS.

Se localizan en la capa de dentinoblastos, poseen una escasa actividad fagocitaria e intervienen en la respuesta inmunológica de la pulpa ya que tienen antígenos clase II en la superficie celular.⁽⁴⁾

LINFOCITOS.

En la pulpa normal se localizan linfocitos T fundamentalmente linfocitos T8.

CÉLULAS MESENQUIMATOSAS.

Actualmente se considera que a partir de los fibroblastos maduros se originan los nuevos dentinoblastos.⁽⁴⁾

MASTOCITOS.

Son células que poseen gránulos con histamina, heparina y un anticoagulante, que suelen encontrarse en tejidos con inflamación crónica, aunque también se describen en pulpas normales.⁽⁴⁾

VASCULARIZACIÓN

Las arteriolas penetran en la pulpa por las foraminas apicales, formando a nivel del centro de la pulpa un amplio plexo del que salen vasos de menor calibre hacia la periferia, formando el plexo capilar subdentinoblástico. Estas arteriolas tienen la peculiaridad de que la capa muscular es muy delgada con respecto a otras localizaciones.

Las vénulas acompañan a los capilares y poseen una luz más amplia, existiendo unas anastomosis directas con las arteriolas sin interposición capilar.

También existen vasos linfáticos que se inician en el centro de la pulpa y salen por el foramen apical.⁽⁶⁾



INERVACIÓN

La pulpa tiene una rica innervación, cuyas fibras nerviosas pueden penetrar por el foramen apical o por los conductos accesorios. Existen fibras amielínicas ramas del ganglio cervical superior, que son fibras tipo C, SIMPÁTICAS RESPONSABLES DEL CONTROL DEL FLUJO VASCULAR. También existen fibras mielínicas, ramas del trigémino que pierden la capa de mielina constituyendo el plexo subdentinoblastico de Raschkoow, el plexo dentinoblastico y las ramificaciones en el interior de los tubulos dentinarios, que son los que perciben los movimientos de fluidos en la dentina.

En el centro de la pulpa se ha descrito, entre otras fibras mielínicas A-B responsables del bloqueo de la transmisión del dolor en determinadas circunstancias.⁽⁶⁾

FISIOLOGÍA DE LA PULPA

INDUCTIVA

Para Waltón,⁽⁷⁾ la pulpa participa en la inducción y el desarrollo de los odontoblastos y dentina, cuando se forman inducen a la formación de esmalte.

FORMATIVA

La más importante función de la pulpa es la formación de dentina que no solo se ha de contemplar durante el desarrollo embrionario, sino durante toda la vida del diente con la formación de dentina secundaria fisiológica o en situaciones patológicas de dentina secundaria reparativa o terciaria.⁽⁷⁾



NUTRITIVA

Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular, los vasos sanguíneos se encargan de la distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa, y por medio de las prolongaciones odontoblásticas proporcionan nutrición a la dentina. La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación infática. Y que penetran fundamentalmente por el foramen apical.⁽⁷⁾

SENSITIVA

Como tejido nervioso transmite sensibilidad ante cualquier estímulo ya sea físico, químico, mecánico o eléctrico. . Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta siempre dará como respuesta una sensación dolorosa.⁽⁷⁾

PROTECTORA O DE DEFENSA

Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria. Por otra parte, las células pulpares llamadas histiocitos, las mesenquimales indiferenciadas y las errantes amiboideas desempeñan funciones defensivas al convertirse los tres macrófagos o poliblastos en las reacciones inflamatorias.⁽⁷⁾



DIFERENCIAS EN LA MORFOLOGÍA DE LA DENTICIÓN TEMPORAL Y LA DENTICIÓN PERMANENTE.

Según Finn y Ash ⁽⁸⁾ entre los dientes temporales y los dientes permanentes existen 12 diferencias básicas.

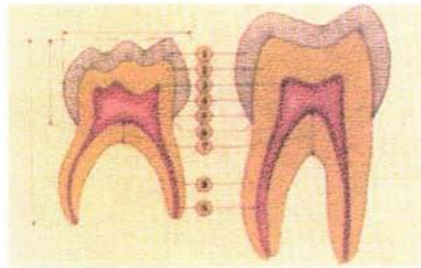


FIG. 6

Imagen tomada del libro de Escobar Muñoz **ODONTOLÓGIA PEDIÁTRICA** 2004 Pág. 59

- 1.- Los dientes temporales son más pequeños (en todas sus dimensiones) que los correspondientes dientes permanentes.
- 2.-Las coronas de los dientes temporales son más anchas (mesiodistalmente) que las coronas de los dientes permanentes.
- 3.- En comparación con la longitud y la anchura de la corona de los dientes Permanentes, Los dientes temporales tienen raíces más largas y más estrechas
- 4.- Las caras facial y lingual del tercio cervical de las coronas de los dientes anteriores temporales son mucho más prominentes que los tercios de los Dientes permanentes.



5.- Con la unión dentina-esmalte, los dientes temporales tienen una constricción significativamente mayor que los dientes permanentes.

6.- Las superficies vestibular y lingual de los molares temporales convergen en dirección oclusal, con lo que la superficie oclusal es más estrecha vestibulolingualmente que la anchura cervical.

7.- Las raíces de los molares temporales son comparativamente más delgadas y más largas que las raíces de los molares permanentes.

8.- Las raíces de los molares temporales emergen más cerca del cuello y hacia el ápice que las de los molares permanentes.

9.- El esmalte de los dientes temporales es más delgado aproximadamente 1mm. Y tiene una mayor profundidad que el de los dientes permanentes.

10.- En los dientes temporales, el grosor de la dentina existente entre las cámaras pulpares y el esmalte es menor que el de los dientes permanentes.

11.- Las cámaras pulpares de los dientes temporales son comparativamente Mayores que la de los dientes permanentes.

12.- Los cuernos pulpares (especialmente los mesiales) son más altos en los molares temporales que en los permanentes. ⁽⁶⁾



DIFERENCIAS HISTOLÓGICAS ENTRE LAS PULPAS PRIMARIAS Y PERMANENTES.

Fox y Heeley ⁽⁴⁾ realizaron estudios histológicos y concluyeron que no hay diferencias estructurales entre el tejido pulpar primario y el tejido pulpar permanente joven excepto por la presencia de una zona en forma de capucha de fibras colágenas y reticulares en la pulpa coronaria primaria. Sin embargo, muchos clínicos han observado que las pulpas de los dientes primarios y permanentes reaccionan diferentes a traumatismos, invasiones bacterianas, irritación y medicación. Por tanto, se cree que el riego sanguíneo reducido en los dientes permanentes favorece la reacción de calcificación y reparación mediante "Cicatrización por calcificación". Esta hipótesis es apoyada por el hecho de que en las pulpas de mayor edad se encuentra mayor cantidad de nódulos y sustancia fundamental amorfa calcificada que en las pulpas jóvenes. Los dientes primarios, por el contrario con su gran riego sanguíneo presentan una reacción inflamatoria más típica que la observada en los dientes permanentes.

Algunos clínicos consideran que los dientes primarios son menos sensibles al dolor que los permanentes, quizá debido a diferencias en el número la distribución o ambos de los elementos nerviosos. Al comparar los dientes primarios con los permanentes, Bernick⁽⁴⁾ descubrió diferencias en la distribución final de las fibras nerviosas pulpares, En los dientes permanentes estas fibras terminaban principalmente entre los odontoblastos e incluso en la predestina. Sin embargo, en los dientes primarios las fibras nerviosas pulpares pasan al área odontoblástica, donde acaban como terminaciones nerviosas libres. Bernick⁽⁴⁾ postula que si los dientes primarios no fueran destinados a una vida corta en la cavidad oral sus nervios terminarían en los odontoblastos y en la predestina, como en el



caso de el diente permanente. Rapp⁽⁴⁾ concuerda con esta hipótesis y también ha afirmado que la densidad de inervación del diente primario no es tan grande como la del diente permanente, y quizás esta sea la razón por lo que los dientes primarios son menos sensibles a los procedimientos operatorios. Sin embargo, coincide en que al resorverse los dientes primarios ocurre una degeneración de los elementos nerviosos, a si como el resto de las células de la pulpa. El tejido nervioso es el primero en degenerarse al comenzar la resorción radicular y el ultimo en madurar cuando se desarrolla la pulpa.⁽⁴⁾



CAPITULO II
ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR



El conocimiento de las distintas causas que puedan ocasionar una lesión pulpar, son básicas para determinar el tratamiento adecuado en la terapéutica dentinopulpar.

La gran mayoría de los autores coinciden en afirmar que la etiología de las enfermedades pulpares, bien sean determinantes o accesorias, pueden tener un origen exterior (causa exógena) o bien provenir de estados o disposiciones especiales del órgano dentario (causa endógena). Así como también coinciden en afirmar que la naturaleza de las causas exógenas pueden ser de origen: FÍSICO-QUÍMICO Y BIOLÓGICO.⁽⁹⁾

FACTORES MICROBIANOS

Son los de mayor importancia, numerosos datos científicos revelan que la mayoría de las enfermedades endodónticas están causadas por bacterias. Actualmente, más de 300 especies bacterianas han sido reconocidas como población normal de la cavidad oral. De estas solo el reducido número de 10 a 20 especies están presentes en los conductos radiculares.⁽⁹⁾

Los tubulos dentinarios expuestos permiten el acceso de las bacterias a la pulpa. Los microorganismos se producen y liberan sustancias tóxicas que desencadenan una reacción inflamatoria.⁽⁹⁾

Las bacterias pueden llegar a la pulpa por varias vía:

- 1.- CARIES
- 2.- PERIODONTO
- 3.- TRAUMATISMOS
- 4.- FILTRACIÓN MARGINAL
- 5.- ANOMALÍAS DE DESARROLLO
- 6.- CIRCULACIÓN SANGUÍNEA.



FACTORES FÍSICOS

Que se subdividen a su vez en mecánicas, eléctricas, barométricas y radiaciones.⁽⁹⁾

MECÁNICAS

- A) TRAUMÁTICAS.- En las cuales se incluyen todo tipo de accidentes como pueden ser caídas, golpes o por procedimientos dentales.
- B) PATOLÓGICAS.- Como son atricción, oclusión traumática, movilización ortodóncica rápida, tensión exagerada sobre un soporte de una prótesis fija o removible.⁹

TÉRMICAS

Que son causadas por:

- A) Preparación de cavidades y muñones protésicos, sin la adecuada refrigeración.
- B) La colocación de cementos dentales, productores de calor muy cerca de la pulpa.
- C) Preparaciones profundas sin bases adecuadas.
- D) Pulimentos de obturaciones y esmalte.
- E) Cambios bruscos de temperatura, al tomar los alimentos.
- F) Aplicación brusca de cloruro de etilo, en un diente normal.⁽⁹⁾



ELÉCTRICAS

- A) Obturaciones con metales de diferente potencial eléctrico.
- B) Corriente directa por el uso del vitalómetro.⁽¹⁾

BAROMÉTRICAS

La acción que ejerce la presión atmosférica sobre la pulpa dental, ha sido estudiada por numerosos investigadores, Llegando a la conclusión de que en situaciones hipobáricas o hiperbáricas, durante vuelos de avión o descensos submarinos, estas solo pueden agudizar procesos o alteraciones crónicas⁽¹⁾

RADIACIONES

Según Finn⁽¹⁾ los rayos Roegteng pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpares.

Un trabajo realizado por Taylor⁽¹⁾ en 1965, en 12 hamster sirios, empleando rayos láser, con dosis de 35 a 55 joules, produjo en las pulpas severas degeneraciones, a la vez que cavitación en dentina y esmalte.

CAUSAS QUÍMICAS

Que son provocadas por diversas sustancias así como distintos fármacos o medicamentos utilizados en odontología.



-
- A) Agentes para la limpieza de la cavidad
 - B) Agentes para la esterilización de la dentina
 - C) Agentes para el grabado ácido
 - D) Agentes irritantes de la dentina
 - E) Agentes desecantes de la dentina.⁽⁹⁾

FACTORES CONGÉNITOS

Cualquier defecto congénito de los tejidos duros del diente puede transformarse en la vía de entrada de los gérmenes hacia el tejido pulpar. Por ejemplo: fisuras del esmalte, hipocalcificación de esmalte, dentinogénesis imperfecta y otros.⁽⁹⁾



CAPITULO III
DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN PULPAR EN LA
PRIMERA DENTICIÓN



Para que cualquier tratamiento dental tenga éxito, debemos realizar primordialmente un diagnóstico conciso y minucioso, un análisis metódico que comprenda la evaluación de signos, síntomas y pruebas objetivas que deben anteponerse a la iniciación del tratamiento de cualquier pieza dentaria que haya sido muy destruida por caries, traumatismos, accidentes, etc.

Un buen diagnóstico pulpar requiere una correcta historia clínica, y unos exámenes clínicos y radiográficos adecuados.

No hay ningún dato aislado que nos permita predecir con absoluta certeza el estado histopatológico de la pulpa.⁽⁴⁾

Es importante considerar una serie de factores que influirán en la decisión a la hora de seleccionar el tratamiento correcto para cada paciente.

- 1.-Cardiopatías congénitas, pacientes inmunodeprimidos pacientes con salud general deficiente (diabetes, insuficiencia renal crónica).
- 2.-Trastornos hemorrágicos y cuagulopatías.
- 3.-Dientes cerca de exfoliarse, dientes no restaurables o dientes con una movilidad muy grande.
- 4.-Realización de tratamientos pulpares cuando la ausencia de ciertos dientes nos pueda suponer problemas de espacio la arcada y en casos de agenesia.
- 5.-Niños con experiencias traumáticas anteriores.



6.-Contraindicación de tratamientos pulpares complejos y de Pronóstico dudoso en dientes que requieran monitorización en Donde el niño y sus familiares muestren una actitud Desfavorable hacia la salud dental.

7.-En casos de niños inmaduros o poco cooperadores en que los tratamientos requieran de sedación profunda o anestesia general.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO

QUEJA PRINCIPAL

Por lo general, la queja principal es la primera información que se obtiene; hay síntomas o problemas expresados por el paciente en sus propias palabras que se relacionan con la condición que Lo incitó a buscar tratamiento.

El dolor es frecuentemente el motivo por el cual la familia del niño pide asistencia odontológica.⁽⁷⁾

HISTORIA CLÍNICA

Consiste en un registro de los datos aportados por el paciente, obtenidos en los exámenes efectuados, así como del diagnóstico, tratamiento y controles efectuados al paciente.⁽⁴⁾

La historia clínica consta de las siguientes partes:

- Anamnesis
- Exploración clínica o física



-
- Exploraciones complementarias
 - Diagnóstico y pronóstico
 - Plan de tratamiento
 - Controles, seguimiento y evaluación

ANAMNESIS

La anamnesis, o interrogatorio dirigido, tiene como objetivo registrar todos los síntomas y factores relacionados que nos refiere el paciente.⁽⁴⁾

MOTIVO DE LA CONSULTA

El primer paso de la anamnesis es preguntar el motivo principal de consulta. Lo debe realizar el odontólogo y es el inicio de la esperada relación de confianza entre el paciente y el profesional.⁽⁴⁾

HISTORIA MÉDICA GENERAL

Es necesario conocer el estado de salud del paciente, la existencia de enfermedades o tratamientos que puedan condicionar o determinar precauciones ante un tratamiento endodóntico.⁽⁴⁾

HISTORIA BUCAL

Conocer los antecedentes patológicos y terapéuticos de la boca del paciente es importante tanto para el diagnóstico como para establecer el plan terapéutico.⁽⁴⁾



DOLOR PULPAR

La pulpa es uno de los tejidos del organismo donde existen terminaciones nerviosas nociceptivas exclusivas para el dolor, sin otros componentes sensoriales como la temperatura y el tacto.⁽⁴⁾

El dolor puede ser muy subjetivo y existen además niños que pueden no tener capacidad para comunicar que lo padecen. Otra dificultad añadida la tenemos en el hecho de que la información sobre el grado y el tipo de dolor que recibimos de los padres es, muchas veces, distinta de la que recibimos de los niños, y ello puede generar una situación bastante confusa.⁽⁴⁾

El niño puede experimentar dolor provocado por el frío, calor, dulces, aire, masticación o por otros estímulos, que cuando se eliminan, el dolor se reduce o desaparece. Este tipo de dolor habitualmente expresa una lesión pulpar mínima o reversible. Muchas veces son signos de sensibilidad dentinaria debido a una profunda lesión por caries o debido a la filtración a través de los márgenes de restauraciones. Otro tipo de dolor es el espontáneo, que es sordo y constante, y que puede despertar al niño por la noche. El dolor espontáneo pulpar indica la presencia de una lesión avanzada e irreversible.⁽⁴⁾

Tendremos en cuenta también la presencia de fiebre, rubor e inflamación de tejidos blandos. En caso de lesiones pulpares por traumatismos no podemos olvidar la posible existencia de fracturas óseas y de problemas neurológicos u otros problemas médicos en el paciente.⁽⁴⁾



EXPLORACIÓN CLÍNICA O FÍSICA

Se requiere una cuidadosa inspección extraoral e intraoral. Hay que determinar la extensión de la caries, el estado de restauraciones preexistentes, comprobando su estado, pues en ocasiones hay restauraciones que han caído y facilitan la degeneración pulpar. Las caries interproximales en dientes temporales, sobre todo en los primeros molares, fácilmente invaden los tejidos pulpares debido a la cercanía de la cámara pulpar a la superficie interproximal de estos.⁽⁴⁾

PALPACIÓN

La palpación nos puede ofrecer una ayuda diagnóstica. Puede notarse fluctuación en el fondo del vestíbulo en la zona del diente implicado, indicándonos la presencia de un absceso dentoalveolar

Es útil valorar la movilidad del diente y no confundirse con la movilidad del proceso de exfoliación. Así siempre compararemos la movilidad del diente en cuestión con la del diente colateral. En ocasiones la movilidad a la exploración puede producir sólo un mínimo dolor cuando la pulpa se encuentra en un estado degenerativo crónico.⁽⁴⁾

PERCUSIÓN

La percusión puede ayudarnos a localizar un diente doloroso si la inflamación ha progresado y ha llegado a involucrar al ligamento periodontal. Esta prueba debe realizarse con mucho cuidado percutiendo solo suavemente para no causar molestias innecesarias al niño.⁽⁴⁾



PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

Las pruebas de vitalidad pulpar, tanto térmicas como eléctricas, tienen escasa validez al aplicarlas en dientes primarios. Falsos positivos se pueden obtener debido a la transmisión de estímulos al tejido gingival, al ligamento periodontal, al hueso de soporte o a pequeños canalículos pulpares que tengan todavía una parte de pulpa vital. Tampoco facilita la fiabilidad de la respuesta la influencia del grado de reabsorción fisiológica de las raíces de los dientes temporales. Además, tenemos otros problemas con este tipo de pruebas, como la edad de los niños, el miedo y la aprensión que muchos presentan. La escasa colaboración de algunos casos y la dificultad añadida a la exploración en casos en que el niño siente dolor y existe un componente emocional muy marcado.⁽⁴⁾

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Una buena exploración radiográfica es fundamental antes de tomar cualquier tipo de decisión en cuanto al tratamiento que decidamos realizar.

Las radiografías de aleta mordible son las idóneas para el diagnóstico en niños, puesto que en ellas se observan mejor las zonas interradiculares. En casos de duda, de que precisemos ver con mayor claridad la imagen del área periapical o que necesitemos observar el germen del diente permanente, podemos tomar también una radiográfica periapical. Puede incluso necesitarse una radiográfica del lado contralateral para comparar el estado de los distintos tejidos si creemos que ello puede ayudarnos a clarificar el diagnóstico.⁽⁴⁾



La interpretación radiográfica en niños no es sencilla, pues hay que familiarizarse con factores normales en radiología pediátrica que complican la interpretación, tales como espacios medulares grandes, gérmenes de dientes en desarrollo y raíces de dientes temporales que experimentan una reabsorción fisiológica normal que con frecuencia presentan un aspecto que puede crear confusiones o sugerir la presencia de una lesión. Además debe de tenerse en cuenta la dificultad que en ocasiones representa la toma de radiografías en niños con problemas de colaboración, y el esfuerzo adicional y tiempo que ello supone para el clínico.⁽⁴⁾

En las radiografías buscaremos los siguientes signos:

- 1.-Extensión de la lesión y proximidad a la cámara pulpar.
- 2.-Evaluación de tratamientos previos: restauraciones cerca de cámara, imágenes sospechosas debajo de las restauraciones, o signos de fracaso de pulpotomías o pulpectomías.
- 3.-Barreras protectoras de dentina reparadora protegiendo la pulpa. No siempre es fácil de interpretar radiográficamente, puesto que lo que puede parecer una barrera intacta de dentina reparadora, puede en realidad un tejido irregular, permeable, calcificado y con caries.
- 4.- Presencia de calcificaciones pulpares indicativas de inflamación crónica. Aparecen como una respuesta defensiva de la pulpa al estímulo inflamatorio crónico y se asocian con lesiones avanzadas degenerativas de la pulpa coronal y con la presencia de una inflamación del tejido pulpar radicular.



5.-Reabsorciones radiculares patológicas. Estas serán internas indicando una inflamación de la pulpa todavía vital, o externas indicando una extensa inflamación en la pulpa ya no vital.

6.-Imágenes radiolúcidas en hueso iterradicular o periapical. En dientes Primarios la gran mayoría de zonas radiolúcidas en dientes necróticos se manifiestan en la furca y no en el periápice. Ello es debido a la gran cantidad de canalículos accesorios en el suelo cameral.⁽⁴⁾

CLASIFICACIÓN PULPAR

Según Shaffer, Hine y Levy ⁽¹⁰⁾ las lesiones pulpares de los dientes temporales se clasifican en:

LESIONES INFLAMATORIAS DE LA PULPA

A) Pulpitis focal reversible

Conocida anteriormente como hiperemia pulpar; es un estado inflamatorio localizado en la cámara pulpar y es, por lo general, una reacción de la pulpa a las toxinas provenientes de la infección bacteriana existente en los túmulos dentinarios.

Los dientes afectados suelen presentar lesiones cariosas profundas, restauraciones metálicas grandes sin una adecuada protección o con bordes defectuosos, o restauraciones que han desaparecido de la boca, dejando la dentina expuesta



El niño puede manifestar dolor provocado por los cambios térmicos y alimentos dulces, de aparición reciente. La respuesta al frío o al calor que desaparece al remover el estímulo indica que la patología está limitada a la pulpa coronal. La ingesta de carbohidratos que se alojan en el diente y fermentan, producen una rápida disminución del pH que es el causante del dolor.⁽¹⁰⁾

B) Pulpitis total o irreversible

La pulpitis irreversible es un estado inflamatorio más avanzado donde la mayor parte de la pulpa está involucrada. De ella describen dos modalidades: la aguda y la crónica. La pulpitis aguda rara vez se presenta en los niños, en cambio la pulpitis crónica es la forma más frecuente como se presenta en ellos la enfermedad pulpar.

El dolor no es una característica predominante de la pulpitis crónica.

La pulpitis crónica en niños se manifiesta de diversas formas, siendo una de las más frecuentes la pulpitis crónica hiperplásica o pólipo pulpar, que se presenta exclusivamente en niños y en adultos jóvenes. Clínicamente se observa como un glóbulo rojo dentro de una cavidad de caries y se debe a la proliferación del tejido pulpar inflamado. El niño puede manifestar en estos casos cierta sensibilidad a la masticación, pero por lo general, es un estado asintomático, ya que el tejido hiperplásico contiene pocos nervios y tiende a epitelializarse como una forma de defensa del mismo.

Radiográficamente puede apreciarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en las pulpitis crónicas, especialmente en la zona de la furcación.⁽¹⁰⁾



LESIONES DEGENERATIVAS DE LA PULPA

A) Necrobiosis

Llamada también "gangrena seca" por algunos autores, es la muerte aséptica de la pulpa y, por lo general, es la secuela de un traumatismo.

Clínicamente se observa cambio de color en el diente, pero no hay movilidad, ni molestias a la palpación ni a la percusión, y los tejidos blandos se ven sanos. Aunque generalmente hay ausencia de síntomas, en ocasiones puede presentarse una respuesta dolorosa al calor, debido a la dilatación del contenido necrótico del conducto.

Radiográficamente pueden verse tanto la cámara como el conducto radicular del diente afectados más amplios que su homólogo y esto es debido a que se detiene el proceso de dentinogénesis por la muerte del tejido pulpar.⁽¹⁰⁾

B) Gangrena pulpar

Es la muerte pulpar seguida de invasión bacteriana: es decir la muerte séptica de la pulpa.

Rara vez se encuentra esta patología en su forma pura, pues el proceso infeccioso involucra rápidamente los tejidos periapicales, y por, lo general, cuando el paciente acude a consulta, los signos y síntomas se corresponden con alteraciones de los tejidos de soporte.⁽¹⁰⁾



C) Absceso dento-alveolar agudo

En el absceso dento-alveolar agudo se puede apreciar edema extra e intraoral, movilidad dentaria marcada y extrusión dentaria; hay sensibilidad a la palpación y percusión.

La tumefacción o edema se debe a que el exudado sigue la vía de menor resistencia y con frecuencia pasa por los conductos accesorios del piso cameral, pues este es más poroso que en los molares vitales. La movilidad es el resultado del exudado inflamatorio en los tejidos de sostén.

Radiográficamente es típico que no se observen imágenes radiolúcidas periapicales del proceso patológico, pues estas solo se aprecian cuando la condición es relativamente crónica.⁽¹⁰⁾

LESIONES PERIAPICALES

Myers⁽¹⁰⁾ estudió las lesiones de furcación en molares primarios y encontró que la lesión predominante eran los granulomas.

Harndt encontró que la cápsula de este granuloma, que es gruesa y fibrosa, ofrece más resistencia al avance de los microorganismos que el hueso, el germen del diente permanente queda protegido contra el proceso purulento por esta cápsula y por el saco dental. El pus, de esta forma, no se extiende por todos lados sino que va a lo largo de las raíces hacia cervical e interradicular en el espacio de la furcación y se forma una cavidad de absceso o es reemplazado por tejido de granulación y fístulas.⁽¹⁰⁾



A) Absceso dento-alveolar crónico

En el absceso dento-alveolar crónico, el paciente puede presentar cambio de color en el diente, presencia de edema intraoral o de fistulas y puede haber movilidad dentaria.

Los procesos crónicos por lo general son asintomáticos, pero hay antecedentes de dolor espontáneo y puede haber molestias a la percusión. También puede provocarse una respuesta dolorosa cuando se palpa en el área de los ápices radiculares de los dientes afectados.

Radiográficamente se observan imágenes radiolúcidas periapicales, especialmente en el área de la furcación, con pérdida más o menos extensa de tejido óseo.⁽¹⁰⁾

B) Absceso dento-alveolar crónico reagudizado

Los procesos crónicos pueden reagudizarse presentando características clínicas de un proceso agudo. Con edema extraoral, movilidad marcada y extrusión dentaria; pero radiográficamente presentan las características del proceso crónico, con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y radiolucidez por pérdida del tejido óseo de soporte.

Los abscesos dento alveolares agudos y reagudizados se acompañan de una historia de dolor espontáneo, agudo y constante, sobre todo antes de la aparición del edema. Este estado suele acompañarse de malestar general, fiebre y anorexia.⁽¹⁰⁾



CAPITULO IV
TRATAMIENTO DE LAS PULPAS VITALES CON
EXPOSICIÓN



La preservación del diente primario cuya pulpa ha peligrado por lesiones cariosas profundas o traumas, es un problema importante en el cuidado de la primera dentición.

El estado de salud de la pulpa expuesta es difícil de determinar en los niños por la poca relación que hay entre síntomas clínicos y la condición histopatológica.

Ante una exposición pulpar se hace necesario evaluar el tamaño de la exposición y el grado de sangramiento.

La hemorragia excesiva en el sitio de la exposición o durante la amputación pulpar se asocia con inflamación generalizada de la pulpa.

Ante la presencia de exposiciones pulpares en dientes temporales, las opciones de tratamiento son:

- Recubrimiento pulpar directo
- Pulpotomía
- Pulpectomía ⁽¹⁰⁾

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

El recubrimiento pulpar directo consiste en colocar sobre el tejido expuesto un medicamento que sea capaz de promover su cicatrización mediante la formación de dentina reparadora. Para que esto suceda, la pulpa subyacente al sitio de la exposición debe estar vital y capacitada para su autorreparación; si la inflamación se extiende más allá de la cámara pulpar, las posibilidades de éxito disminuyen considerablemente.⁽¹⁰⁾



En los dientes temporales, debido a las dimensiones de la cámara pulpar, la inflamación se difunde rápidamente a los filetes pulpares radiculares, por lo que algunos autores consideran que este tratamiento puede realizarse solo con exposiciones pequeñas, producidas accidentalmente por trauma durante la preparación cavitaria. Sin embargo hay que tomar en cuenta que cuando ocurre la exposición, restos de dentina pueden ser impulsados dentro del tejido pulpar provocando inflamación en el mismo y ocasionalmente puede producirse pulpitis difusa y abscesos.

El otro problema consiste en que el material que se utiliza con mayor frecuencia como protector pulpar es el hidróxido de calcio, el cual al entrar en contacto directo con la pulpa estimula a las células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales se diferencian en odontoblastos que son los encargados de cerrar biológicamente la brecha.

Pero en los dientes temporales, las células mesenquimatosas indiferenciadas, en vez de transformarse en odontoblastos, lo hacen en odontoclastos, que son los responsables del gran número de fracasos que se observan por la aparición de reabsorciones radiculares internas. Es evidente que, en presencia de la inflamación crónica de la pulpa, el hidróxido de calcio no tiene propiedades curativas.

Estos procesos de reabsorción entre 6 meses y un año después de realizado el tratamiento. Suelen comenzar cerca de la herida pulpar, aunque se observan también en zonas más profundas y pueden continuar hasta producir fracturas radiculares, debido a las fuerzas masticatorias o ser superado el proceso de reabsorción por el proceso de reabsorción fisiológica.⁽¹⁰⁾



PULPOTOMÍA

La pulpotomía consiste en la remoción de la porción infectada y afectada de la pulpa cameral y el tratamiento de los filetes radiculares pulpares con un medicamento que sea capaz de permitir su cicatrización y/o recuperación. Como se trata de dientes con pulpa vital, es necesario realizar una buena técnica de anestesia local.⁽¹⁰⁾

TÉCNICA:

- Aislamiento del campo con dique de goma. Preparación cavitaria, dando la forma del contorno adecuado y eliminando toda la caries periférica, lavando copiosamente antes de exponer la pulpa. Este paso es importante para prevenir la comunicación bacteriana que, no es deseable cuando la pulpa es expuesta.
- -Se elimina el techo de la cámara pulpar y se remueve la pulpa cameral con una fresa redonda grande y estéril a baja velocidad. La pulpa debe ser removida por completo de la cámara pulpar, pues de lo contrario continúa una hemorragia que podría confundir al diagnóstico del estado de la pulpa residual.
- -Se irriga copiosamente la cámara pulpar con agua destilada o con suero fisiológico, para prevenir que restos de dentina y detritus sean forzados dentro de la pulpa del canal radicular, razón por la cual no se debe emplear aire.



- -La hemorragia se controla con algodones estériles secos o impregnados en suero fisiológico o agua destilada, hasta que ocurra la formación de un coágulo pulpar, que es esencial para la cicatrización.
- -En este momento se debe juzgar el estado pulpar, por lo que no se debe colocar ningún medicamento que altere el éxtasis hemorrágico, como es el anestésico local con vasoconstrictor. Si la hemorragia se detiene naturalmente entre 3 y 5 minutos, se puede pensar que el filete pulpar remanente está sano.
- -Si por el contrario, la hemorragia es profusa, indica que el filete radicular se haya comprometido por el proceso inflamatorio.
- -Una vez cohibida la hemorragia, se debe colocar sobre los cuernos pulpares radiculares el medicamento recubridor seleccionado
- -Si el tratamiento se va a realizar en una sola sesión, se coloca luego una base de cemento protector y, por último, la restauración definitiva; si se va hacer en dos o más sesiones, se coloca solo una base de cemento intermedia.⁽¹⁰⁾

PULPECTOMÍA

La extirpación total de la pulpa dental seguida de la limpieza y obturación de los conductos radiculares ha sido considerada por muchos autores el tratamiento ideal de dientes, tanto temporales como permanentes, que presentan problemas pulpares.⁽¹⁰⁾

En odontopediatria, esta técnica se utiliza casi exclusivamente para el tratamiento de los dientes temporales anteriores, donde la topografía de los



conductos radiculares simple, pues están constituidos por un solo conducto con algunas ramificaciones anastomósicas, especialmente en el delta apical. Esta anatomía simple permite un acceso fácil al conducto, una preparación biomecánica adecuada y una fácil obturación.

En los molares temporales, en cambio, como demostraron Hibbard e Ireland. Las variantes y la impredecibilidad topográfica es la regla antes que la excepción. Así cuando un diente hace erupción, se aprecia un conducto por cada raíz; al poco tiempo la deposición continua de dentina produce un verdadero caos en la arquitectura interna de los conductos, lo que hace casi imposible realizar una terapéutica radicular convencional. Por todo esto, la Pulpectomía y el tratamiento de los conductos se realiza casi siempre solo en incisivos y caninos temporales y en aquellos molares recién erupcionados, siempre que las condiciones conductuales del niño así lo permitan.

Es de suma importancia tomar precauciones cuando se realiza la instrumentación intraconducto y cuando se usan soluciones irrigadoras, medicamentos y materiales de obturación, de modo que no sobrepasen los ápices, evitando de esta forma un daño potencial al germen permanente.⁽¹⁰⁾



CAPITULO V
GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO EN
PULPOTOMÍA CON LA TÉCNICA DE:

- HIDRÓXIDO DE CALCIO
- SULFATO FÉRRICO
- GLUTERALDEHIDO
- FORMOCRESOL



Por décadas la ciencia dental ha buscado un método exitoso de tratamiento. Muchas técnicas han sido propuestas.

Diferentes drogas y medicamentos han sido sugeridos. Desafortunadamente, muchas de estas técnicas han sido causa de controversia y con resultados impredecibles.

A continuación se describirán las técnicas y medicamentos más usuales en tratamientos de pulpotomía de la primera dentición.

HIDRÓXIDO DE CALCIO

Herman⁽¹⁰⁾ fue quien presentó por primera vez en 1929 el hidróxido de calcio como material para apósito biológico. Se obtiene por calcinación del carbonato de calcio.

La gran mayoría de los autores concuerda en que el mejor material para que se efectuó la cicatrización de la pulpa por medio del puente dentinario, es el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ su presentación es en forma de polvo fino de color blanco e inodoro, su solubilidad es de 1.2gr. Por litro de agua a 25 grados centígrados y decrece con el aumento de temperatura.⁽¹⁰⁾

Su pH es fuertemente alcalino y es de 12.8.

La pulpotomía con hidróxido de calcio fue muy favorecida en la década de 1940 y mediados de la de 1950, ya que se pensaba que era un material biológicamente aceptable que mantenía la vitalidad pulpar y promovía la formación de un puente de dentina reparativa.



Investigaciones posteriores revelaron tres zonas biológicas definidas bajo el hidróxido de calcio después de cuatro a nueve días.⁽¹⁰⁾

- 1) Necrosis por coagulación, 2) Áreas de tinción basófila intensa con osteodentina variada y 3) Tejido pulpar relativamente normal un tanto hiperémico, bajo una capa odontoblástica.

Es necesario señalar que la presencia de un puente dentinario no es necesariamente el único criterio para determinar el éxito.

El puente dentinario puede no ser completo y aparecer histológicamente con forma de rosca, d4e domo o de embudo o lleno de inclusiones tisulares

También es posible que el tejido pulpar restante sea aislado por una pared de tejido fibroso sin puente dentinario radiogáficamente visible.

Sin embargo, estudios biológicos hechos por Méjare⁽¹⁰⁾ (1999) demostraron que esta cicatrización en dientes temporales ocurre, pero rara vez se evidencia la continuidad de la barrera calcica y el número de reabsorciones radiculares internas que se observan es muy elevado.

Además, cuando se trata de tejidos pulpares inflamados desaparecen las propiedades de cicatrización del hidróxido de calcio; y precisamente la gran ventaja del formocresol sobre el hidróxido de calcio es que aquél actúa tanto sobre tejido sano como sobre tejido inflamado.

Magnusson y Schroder⁽¹⁰⁾ consideran que las reabsorciones radiculares internas no son atribuibles sólo al empleo del hidróxido de calcio sobre la pulpa, si no que el factor principal se debe a la inflamación del tejido pulpar



residual, independientemente del tipo de cura usada Schroder⁽¹⁰⁾ considera que el fracaso de las pulpotomías en dientes temporales cuando se emplea el hidróxido de calcio se debe a que este medicamento no actúa sobre la pulpa inflamada; y que el estado inflamatorio obedece fundamentalmente a tres causas principales:

- a. La primera se refiere a la presencia de un coágulo de sangre que se forma sobre la pulpa recién cortada, el cual interfiere con la cicatrización e induce a la inflamación crónica de la pulpa. Es probable que el coágulo o sus productos de degradación interfieran con la cicatrización, o bien, que la fibrina de coágulo pueda potenciar la reacción inflamatoria iniciada por el hidróxido de calcio.
- b. La segunda causa se debe a la inflamación crónica inducida por una técnica de amputación traumática
- c. La tercera causa obedece a un error en el diagnóstico: cuando se hace un diagnóstico de pulpa sana y existe inflamación crónica de la pulpa.

Respecto a los resultados obtenidos con el empleo de hidróxido de calcio en pulpotomías de dientes primarios la mayoría de los autores están de acuerdo en que no hay lugar para este material como recubridor de la pulpa viva del diente temporal.⁽¹⁰⁾



TÉCNICA

- Anestesia.
- Aislamiento absoluto con dique de goma.
- Ampliación de la cavidad existente con una fresa redonda de acero de un tamaño en consonancia al volumen de la cavidad.
- Eliminación de la porción afectada de la pulpa mediante una fresa redonda de acero nueva girando a baja velocidad la hemorragia relacionada debe ser abundante, lo que será un buen indicativo para emitir un pronóstico aceptable.
- Es necesario permitir una extravasación de sangre por un tiempo entre dos y tres minutos, coincidente con el tiempo de sangría lavado con una sustancia antiséptica no irritante (solución de miltón).
- Secado de la cavidad con torundas de algodón ligeramente humedecidas en suero fisiológico o agua destilada, para evitar que las briznas de algodón destruyan por adición los capilares, produciéndose una nueva hemorragia.
- Colocación de hidróxido de calcio en contacto directo con la pulpa algunos autores indican que se podría disponer hidróxido de calcio en el fondo cavitario, aun antes de cohibir totalmente la hemorragia.
- Sobre el apósito medicamentoso de hidróxido de calcio se colocara una pequeña capa de un biomaterial biocompatible resistente y que brinde protección , un IRM por ejemplo, y sobre este una base sobre la cual se disponga la obturación definitiva que será tallada para restaurar la forma de la corona y evitar puntos prematuros de contacto.⁽¹¹⁾



SULFATO FÉRRICO

El sulfato ferrico $Fe_2(SO_4)_3$, fue propuesto como medicamento para controlar la hemorragia pulpar en pulpotomias de dientes primarios por Landau y Johnsen.⁽¹²⁾ Estos autores observaron resultados histológicos favorables con una solución al 15.5% de sulfato ferrico en comparación con el hidróxido de calcio en dientes temporales. Fue utilizado por primera vez en un hospital militar en Bordeaux Francia en 1857.

El sulfato férrico ha sido utilizado para controlar la hemorragia en la cirugía endodóntica y para producir la retracción gingival antes de la impresión..

Actualmente esta en boga la colocación de un medicamento llamado ASTRINGEDENT. Que es una solución de sulfato ferrico al 15.5%. Actúa coagulando las proteínas metálicas en la superficie de la pulpa o del muñon actuando como la barrera de los componentes irritantes⁽¹³⁾

NO ES TOXICO

TÉCNICA

- Anestesia
- Aislamiento absoluto con dique de goma
- Eliminación de la porción coronal de la pulpa dental.
- Controlar la hemorragia con torundas de algodón estéril.
- Colocar el sulfato ferrico al 15.5% por espacio de un minuto, se lava con suero fisiológico y se coloca ZOE, muy bien exprimido y posteriormente su restauración, de preferencia corona de acero cromo.



Según diversos autores como Anna B. FUKS, Gideon Holan John M, Davis y Eliécer ⁽¹²⁾ Eidelman aseguran el 100% de éxito clínico utilizando sulfato férrico en pulpotomias de la primera dentición.

GLUTERALDEHIDO

Es introducido por Gravenmade en 1975,⁽¹⁴⁾ tratando de buscar medicamentos que replacen al formocresol ya que con este se obtienen resultados negativos en tejidos locales y una distribución sistémica.

El gluteraldehído fue sugerido en un principio en el tratamiento de pulpas necróticas y después introducido a la pulpotomía para los fines de terapia pulpar se indica una solución buffer al 2%, que es capaz de destruir microorganismos, bacterias hongos y virus.

El gluteraldehído es un agente fijador usado en microscopía electrónica, es un aceite incoloro, soluble en agua y al disolverse en ella da una solución ácida suave. Se obtiene comercialmente en forma de solución al 25%.

El hecho más importante es que el gluteraldehído no difunde apical o lateralmente desde el canal, mientras que el formocresol sí. Su acción bactericida es comparable a la de este último y, en general, se puede decir que es un agente fijador que posee las características positivas del formocresol sin producir los efectos colaterales de éste.

Como se conoce con precisión la concentración adecuada para su uso. Ranly y García-Godoy, en 1987,⁽¹⁰⁾ estudiaron in vitro parámetros como el tiempo, la concentración y el pH de gluteraldehído. Los autores encontraron que la amortiguación del gluteraldehído, aumentando su concentración y



aplicándolo por periodos más largos acentúan su poder de fijación; solo las soluciones más fuertes aumentan la profundidad de penetración de penetración; los datos obtenidos señalan que se podría utilizar glutaraldehído amortiguado a un pH de 7, a una concentración del 4% por 4 minutos, o bien, al 8% por 2 minutos.⁽¹⁰⁾

TÉCNICA

- Anestesia
- Aislamiento absoluto con dique de goma
- Luego de realizar la pulpotomía se aplica una solución de glutaraldehído al 4% por 4 minutos o bien al 2% sobre los conductos durante 5 minutos y se retira el glutaraldehído.
- Se coloca luego un cemento de ZOE de fraguado rápido y la restauración definitiva.

Davis y Col 2002⁽¹⁵⁾ demuestran éxito con glutaraldehído en pulpotomías al 2%.

FORMOCRESOL

El uso del formaldehído para la desinfección de pulpas inflamadas fue reportado por primera vez por Lepkowski⁽¹⁶⁾ en 1897. Esta técnica causaba un dolor intolerable y no fue sino hasta 1904 cuando Buckley introduce una fórmula modificada que contenía tricresol y formalina en una base de glicerina.



En 1923, Charles Sweet ⁽¹⁰⁾ utiliza esta droga para el tratamiento de pulpas de dientes deciduos que habían sido expuestas por la acción de la caries y reportó un 100% de éxitos.

Desde entonces, el formocresol se ha constituido en la droga de elección en las pulpotomías de dientes primarios.

El formocresol es una mezcla de:

- | | |
|----------------|-----|
| - Formaldehído | 19% |
| - Cresol | 35% |
| - Glicerina | 15% |
| - Agua | 15% |

El formaldehído es un gas producido por la combustión incompleta del metanol o formol. Si se mezcla con agua, se forma un compuesto llamado formalina. La acción de la formalina es producida por la unión química del formaldehído con las proteínas; esta reacción provoca la desnaturalización y fijación de las proteínas y los ácidos nucleicos. ⁽¹⁰⁾

El otro componente del formocresol: el cresol, tiene un gran poder antiséptico y se le añade a la solución para disminuir la irritación producida por el formaldehído. El cresol también es un irritante y como es una molécula hidrofóbica y lipofílica, en contacto con los tejidos, disuelve la membrana celular y desnaturaliza las proteínas expuestas. ⁽¹⁰⁾

Los efectos del formaldehído y del cresol parecen tener propósitos contrarios: la primera molécula estabiliza y preserva; la segunda, disuelve y destruye. ⁽¹⁰⁾



TOXICIDAD LOCAL

El problema principal de tipo local atribuido al formocresol es que no se puede controlar la profundidad de penetración del medicamento, lo que se puede producir irritación crónica. El formocresol fija la porción más coronaria de la pulpa radicular, pero en el tejido apical supuestamente vital, se ha encontrado cierto grado de inflamación. ⁽¹⁰⁾

Las observaciones radiográficas de las pulpotomías con formocresol indican que las reabsorciones radiculares internas son menos frecuentes que cuando se emplea la técnica con hidróxido de calcio. Pero desde el punto de vista biológico, la conclusión no es tan clara, pues en el sentido estricto, el único material que logra tal curación es el hidróxido de calcio.

Se ha comprobado que. Una vez hecha la pulpotomía los canales accesorios presentes en la zona de la furcación de los molares temporales permiten el paso del formocresol a la zona de la furcación, pudiendo llegar al órgano del esmalte del sucesor permanente. En la revisión hecha por JUDD sobre inquietudes sobre el formocresol, establece, respecto al hecho de si este medicamento produce cambios en el sucesor permanente, no hay nada definitivamente aceptado, lo que si hay a menudo son aberraciones en el tiempo de la erupción. El recomienda tener cuidado en minimizar la cantidad de formocresol usado para reducir su potencial efecto tóxico local y sistémico. ⁽¹⁰⁾

TOXICIDAD SISTÉMICA

Los experimentos en animales han demostrado que el formocresol concentrado, cuando se aplica sobre la pulpa viva es absorbido sistémicamente y distribuido a través del cuerpo. Su excreción se hace por



vía renal y por los pulmones; el formocresol remanente es confinado al hígado, riñón y pulmones.

Myers⁽¹⁰⁾ realizó dos trabajos en perros: en el primero utilizó la inyección intravenosa de formocresol a nivel obviamente tóxicos, desencadenando una serie de respuestas fisiológicas agudas: arritmias cardíacas, disminución de la presión sanguínea, etc.; además de daños titulares acentuados en el segundo trabajo utilizó perros de veinte a veinticinco Kg. de peso a los que realizó entre 1 y 16 pulpotomías con formocresol. El examen histológico de hígado y riñón de los perros que recibieron 16 pulpotomías mostraron rápidos cambios titulares en estos tejidos; los mismos no se notaron en aquellos perros que recibieron pocas pulpotomías.⁽¹⁰⁾

Los resultados de este estudio sugieren de la concentración de formocresol proveniente de múltiples pulpotomías puede iniciar una lesión tisular en diversos órganos de los animales sometidos a experimentación. Lo que no se determinó en este estudio es si estas lesiones se recuperan con el tiempo.

Los efectos sistémicos de gran número de pulpotomías en animales de experimentación no pueden igualarse a una pulpotomía única realizada en un niño. Es posible que esta pequeña cantidad de formocresol que se usa en una o pocas pulpotomías no tengan efecto tóxico permanente en los diversos órganos del niño, pero si el número de dientes tratados aumenta, la cantidad de formaldehído puede producir efectos tóxicos sistémicos:

Sin embargo, la sustitución de esta droga no es fácil ni existe hasta el momento un medicamento científicamente evaluado que lo sustituya; se han hecho numerosos intentos para reducir su toxicidad: reducir su concentración



por medio de la dilución, variar el método de aplicación y reducir el tiempo de aplicación de la droga.⁽¹⁰⁾

TÉCNICA

- Anestesia
- Aislamiento absoluto con dique de goma
- Pulpotomía
- Aplicación del formocresol durante 5 minutos o un minuto sobre el tejido pulpar
- Aplicación de sub.-base de ZOE para asegurar la fijación pulpar.



CAPITULO VI
PULPOTOMÍA CON MTA



En el año de 1993 el Dr. Mahmoud Torabinejad⁽²⁰⁾ en la Universidad de Loma Linda California, EUA, desarrolló un nuevo material denominado: Agregado Trióxido Mineral (MTA) que ha sido comercializado por la casa DENTSPLY (Tulsa Dental) de USA, con nombre comercial de ProRoot MTA Root Canal Repair Material.¹⁷ Es un material compuesto por diversos óxidos minerales, donde el calcio es el principal ión. El material consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas que al hidratarse forman un gel coloidal que fragua y se transforma en una estructura sólida en menos de 4 horas. Fisher y Col. 1999⁽¹⁸⁾ Lee y Col 2000⁽¹⁹⁾ Torabinejad y Col 1998.⁽²⁰⁾



FIG.7 Presentación del Mineral Trióxido Agregado
Imagen tomada de www.dentsply.com

COMPOSICIÓN QUÍMICA

3 CaO – SiO ₂ (Silicato tricálcico)	CaSO – 2H ₂ O (Sulfato de calcio dihidratado o Gypsum)
Bi ₂ O ₃ (Óxido de bismuto)	
2 CaO – SiO ₂ (Silicato bicálcico)	Cemento Pórtland 75% de peso.
3 CaO-Al ₂ O ₃ (Aluminatotricálcico)	Oxido de bismuto 20% por peso.
3 CaO - Al ₂ O ₃ - Fe ₂ O ₃ (Aluminoferrato tetracálcico)	Gysum aproximadamente 5% por peso. ⁽¹⁹⁾



PRESENTACIÓN Y MANIPULACIÓN DEL MTA

El MTA se presenta en cajas que contienen 5 sobres de 2gr. O 1gr. De polvo, junto con ampollas dosificadas de agua destilada estéril. Cada sobre de MTA en polvo viene con una dosis previamente medida de agua para su espatulado.⁽²¹⁾

Torabinejad y Chivian 1999,⁽²²⁾ en un trabajo referente a las aplicaciones clínicas del Agregado Trióxido Mineral (MTA), describen la manipulación del mismo, la cual se expone a continuación:

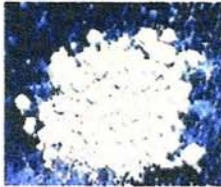


FIG. 8 Polvo

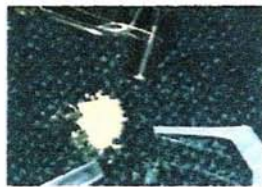


FIG. 9 Espatulado



FIG.10 Jeringas de Aplicación

Imágenes tomadas de www.dentsply.com

El MTA se debe preparar inmediatamente antes de utilizar. La mezcla del polvo se realiza con agua estéril en una proporción de 3:1, en una loseta o papel de mezclado, con una espátula de plástico o de metal. El tiempo de espatulado es de un minuto, suficiente para hidratar todas las partículas de polvo y darle al material una consistencia cremosa.

Este material tiene un tiempo de trabajo de cinco minutos y solidifica después de cuatro horas.

El MTA una vez preparado puede ser llevado al sitio cavitario mediante una jeringa o carrier especialmente diseñado como el porta amalgama para



obturaciones retrógradas de Moyco Unión Broach, York, PA; La jeringa Messing de R y la jeringa Centrix de Centrix; Inc; Shelton; CT:La humedad excesiva del sitio de obturación se debe secar con gasa o algodón.⁽¹⁹⁾

Cuando la mezcla es muy seca, se agrega mas agua hasta obtener una consistencia pastosa, el MTA requiere humedad para fraguar; Al Dejar la mezcla en la loseta o en el papel de mezclado se origina la deshidratación del material adquiriendo una contextura seca.

Sluyk y col 1998⁽²⁴⁾ Investigaron In vitro las propiedades y características de retención del MTA, al colocarlo en las perforaciones radiculares, y observaron que éste absorbe la humedad de la zona manteniendo una consistencia pastosa. Esto mejora la fluidez, las características de humectación del material y su mejor adaptación a las paredes dentinarias. Los materiales de reparación disponibles el la actualidad requieren utilizarse únicamente en campos secos Sluyk y col.1998.⁽²⁵⁾

Sluyk y col.1998,⁽²⁶⁾ demuestran que a las 72 horas, el MTA resiste un desplazamiento al desalojo significativamente mayor, que a las 24 horas. Recomiendan que después de colocar el MTA, sea protegido con un material de restauración intermedia, de fraguado rápido y dejarlo por tres días sin tocar. Como el MTA fragua en presencia de humedad la sangre no afecta su habilidad de sellado, Torabinejad 1994.⁽²⁷⁾ Por esta razón no es necesario colocar una barrera, como se utiliza en los otros materiales de obturación, empleados con la misma finalidad Arens y Torabinejad,1999.⁽²⁸⁾

El MTA, por su composición química, puede provocar decoloración de la estructura dentaria, por lo que se recomienda que sea utilizado en el espacio del conducto radicular y cámara pulpar que se encuentra apicalmente a la línea gingival o cresta ósea.⁽²³⁾



La casa fabricante (Dentsply Tulsa Dental) señala ciertas precauciones en la utilización de este material, donde indica evitar el contacto directo del polvo húmedo o seco del MTA, con los ojos, piel, mucosas, (evitar la inhalación e ingestión), ya que se puede producir irritación o inflamación del área expuesta. ⁽²³⁾

El producto puede contener hasta 0.6% de residuos insolubles algunos de los cuales pueden ser libres como sílice cristalino. Otros pueden incluir óxido de calcio libre, óxido de magnesio libre, y compuestos de sodio y potasio.

La composición química del MTA fue analizada a través de diversas investigaciones, donde se utilizó la técnica de rayos X con un espectrómetro de energía dispersa conjuntamente con el microscopio electrónico. El comportamiento del MTA es evaluado tanto en presencia como en ausencia de células, siendo utilizadas células similares a osteoblastos, denominadas Mg – 63 Torabinejad y col, 1994, Torabinejad y col, 1995, Koh y col, 1998⁽²⁹⁾ El estudio del MTA mostró fases específicas por todo el material. Todo el MTA es dividido en óxido de calcio y fosfato de calcio. Además el análisis demostró que las formas aparecieron primero como cristales discretos y luego como una estructura amorfa aparentemente sin cristales y con apariencia granular.

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Las características del (MTA) dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido.

En cuanto a las propiedades fisicoquímicas Torabinejad y col realizan una investigación, donde evalúan el MTA en comparación con los materiales de



obtención a retro más utilizados, como lo son: El Super-EBA, la amalgama y el material de restauración intermedia (IRM).⁽³⁰⁾

VALOR DE pH

El pH obtenido por el MTA después de mezclado es de 10.2 y a las 3 horas se estabiliza en 12.5. Esta lectura se realizó a través de un pH-metro, utilizando un electrodo de temperatura compensada.

En vista que el MTA presenta, un pH similar al cemento de hidróxido de calcio, luego de aplicar esta sustancia como material de obturación apical, probablemente, este pH puede inducir la formación de tejido duro. Torabinejad y col 1995.⁽³¹⁾

RADIOPACIDAD

La medida de radiopacidad del MTA es de 7.17mm de lo equivalente al espesor de aluminio.

Entre las características ideales para un material de obturación, encontramos de que debe ser más radiopaco que sus estructuras limitantes cuando se coloca en la preparación cavitaria Grossman 1962,⁽³²⁾ citado por Lasala 1992.⁽³²⁾

Shah y col.⁽³³⁾ Citados por Torabinejad y col. 1995,⁽²⁰⁾ evidencian que el MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina, distinguiéndose fácilmente en las radiografías.



TIEMPO DE ENDURECIMIENTO

El promedio del tiempo de endurecimiento encontrado en diversos trabajos donde se comparan diferentes materiales es de: amalgama: 4min +/- 30 seg.; Super EBA: 9MIN +/- 30 seg.; IRM: 6 min +/- 30 seg. ; y MTA 2 horas 45 min +/- 5 min. Torabinejad 1995⁽³⁴⁾

Los resultados muestran que la amalgama tiene el tiempo de endurecimiento más corto y el MTA el más largo. Es deseado que el material de obturación, endurezca tan pronto como sea colocado en la cavidad apical sin sufrir una contracción significativa. Esta condición puede permitir una estabilidad dimensional en el material después de su colocación y además disminuye el tiempo que esté sin fraguar, en contacto con el tejido vital; sin embargo, en términos generales a mayor rapidez de fraguado del material, más rápido se contrae.

Este fenómeno explica la causa, del porque el MTA filtra menos colorante y bacterias que otros materiales. Torabinejad y col 1995⁽³⁴⁾

RESISTENCIA COMPRESIVA

La resistencia compresiva es un factor importante para considerar cuando se coloca el material de obturación en una cavidad que soporte cargas oclusales. Debido a que los materiales de obturación apical no soportan una presión directa, la resistencia compresiva de estos materiales no es tan importante, como en los materiales usados para reparar defectos en la superficie oclusal.



La fuerza compresiva del MTA en 21 días es de alrededor de 70 Mpa la cual es compatible a la del IRM y Super EBA, pero significativamente menor que la amalgama, que es de 311 Mpa. Torabinejad y col 1993⁽³⁵⁾

SOLUBILIDAD

La falta de solubilidad ha sido una de las características ideales de un material de obturación. El desgaste de los materiales de restauración puede ocurrir por los ácidos generados por la bacteria, ácidos presentes en comidas y en bebidas o por desgaste por contacto oclusal.

Los materiales de obturación están normalmente en contacto con el fluido del tejido perirradicular hasta que son cubiertos por un tejido conectivo fibroso o el cemento. En términos generales, los trabajos que se han realizado respecto a la solubilidad de estos materiales concluyeron que no se evidencian signos significativos de solubilidad en agua para el Super EBA, la amalgama y el MTA, mientras que si se observan para el IRM Torabinejad y col. 1995.⁽²⁰⁾

MICROFILTRACIÓN DE PARTÍCULAS

Se han llevado a cabo numerosas investigaciones sobre filtración de partículas, siendo la penetración de colorantes, uno de los métodos más empleados.

Lee y col⁽³⁶⁾ realizaron un estudio "in vitro" con el objeto de evaluar el sellado obtenido con MTA, la amalgama y el IRM, cuando son utilizados como material de reparación de perforaciones radiculares, empleando como marcador el azul de metileno. Los resultados demuestran que el IRM y la



amalgama muestran una considerable cantidad de penetración sin una diferencia estadísticamente significativa entre estos, mientras que el MTA filtro significativamente menos que estos dos materiales.

Torabinejad y col⁽³⁶⁾., realizan un estudio in vitro para comparar la calidad del sellado del MTA, la amalgama libre de Zinc y el Super EBA, utilizando colorante fluorescente de rodamina B y un microscopio monofocal.

Los resultados indican que aquellas cavidades obturadas con MTA presentan un menor grado de filtración de colorante, habiendo casos donde el colorante no penetró en absoluto. Las cavidades obturadas con Super EBA filtran menos que las obturadas con amalgama; sin embargo, el colorante no solo penetra en la unión entre el Super – EBA y las paredes dentinarias, sino que incorporó dentro del material.

Torabinejad y col⁽³⁶⁾., realizan una investigación donde comparan la cantidad de filtración del colorante en presencia y ausencia de 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 retro.

Los resultados determinaron que la filtración en el MTA es significativamente menor que otros materiales; tanto en presencia como en ausencia de sangre.

Cuando un material de obturación no permite el paso de moléculas pequeñas tales como partículas de colorante, tiene el potencial de prevenir la filtración bacteriana que tiene un tamaño molecular mayor.



La técnica de filtración de fluidos permite evaluar la capacidad de un material de resistencia a la microfiltración, cuando se somete a cambios de presión. La medición del filtrado refleja la totalidad de la filtración acumulada en la interfase restauración- dentina y en consecuencia aporta información con valor cuantitativo. Este método es considerado actualmente el más confiable para determinar la capacidad de sellado de los materiales de obturación apical.⁽³⁶⁾

MICROFILTRACIÓN DE BACTERIAS

Goldman y col. 1980⁽³⁷⁾ señalan que las bacterias dan una mejor indicación que los colorantes, en las pruebas de microfiltración, de los materiales hidrofílicos. Los colorantes en las pruebas pueden dar falsos positivos si sus moléculas son lo suficientemente pequeñas.

Torabinejad y col. 1995⁽²⁰⁾, determinan in vitro el tiempo necesario para que el *Staphylococcus epidermis* penetre 3 mm de espesor de la amalgama, el Super- EBA el IRM y el MTA cuando se utiliza como materiales de obturación apical. La mayoría de las muestras que fueron obtenidas con amalgama, Super –EBA, o IRM comienzan a filtrar desde los 6 hasta los 57 días. En contraste (8 de 10 especímenes) la mayoría de las muestras cuyos ápices fueron obturados con MTA no mostraron filtración durante el periodo experimental (90 días). El análisis estadístico de los datos no mostró diferencias significativas entre la filtración de amalgama, Super- EBA, e IRM. Sin embargo, el MTA filtro significativamente menos que los otros materiales de obturación Torabinejad y col. 1995.⁽²⁰⁾

En un estudio realizado posteriormente, Adamo y col.1996,⁽³⁹⁾no consiguen diferencias estadísticamente significativas con respecto a la microfiltración



bacteriana de los materiales de obturación a retro: amalgama, MTA, Super-EBA y resina.

Por otra parte, Tang y col. 1997⁽⁴⁰⁾ realizaron un estudio, donde se evaluó la capacidad para prevenir la microfiltración de endotoxinas bacterianas en diversos materiales de obturación a retro, como lo son el MTA, la amalgama, el IRM y el Super-EBA. Se demuestra que el MTA, es superior a la amalgama y al IRM en todos los periodos de prueba y también superior al Super-EBA en los intervalos de tiempo de 2 a 12 semanas.

A causa del predominio de microorganismos anaerobios en las infecciones de origen endodóntico, la utilización de un modelo de filtración anaerobia es clínicamente relevante. (Baumgartner y Falkler, 1991⁽⁴¹⁾ citados por Walton y Torabinejad, 1997⁽⁴¹⁾ por tales motivos Nakata y col, 1998,⁽⁴²⁾ utilizan un modelo de filtración bacteriana anaerobia, para evaluar la calidad del sellado del MTA y la amalgama cuando son utilizados en la obturación de las perforaciones. En este estudio se demuestra que los dientes reparados con MTA permiten una mejor microfiltración bacteriana del *fusobacterium nucleatum* en comparación a los dientes donde se reparan las perforaciones con amalgama, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

ADAPTACIÓN MARGINAL

Un material de obturación ideal debe adherirse y adaptarse a las paredes de la dentina. En este sentido Torabinejad y col. 1993⁽⁴³⁾, realizan un estudio, al evaluar la capacidad de adaptación marginal del MTA, el Super-EBA y la amalgama. Los resultados muestran que, excepto para las muestras obturadas con MTA, la mayoría de las raíces seccionadas longitudinalmente muestran la presencia de brechas y vacíos entre el material de obturación y



las paredes de la cavidad El tamaño y la profundidad de las brechas varía entre la amalgama y el cemento Super-EBA. Las cavidades apicales obturadas con amalgama, tienen un grado mas bajo de adaptación a las paredes dentinarias; por el contrario, con el MTA se observa la mayor adaptación y menor cantidad de brechas; presentando también el MTA un significativo menor grado de microfiltración Torabinejad y col. 1993.⁽⁴³⁾

Torabinejad y col. 1995 ⁽²⁰⁾, realizan un estudio donde se evalúa, la adaptación marginal del MTA, la amalgama, el Super-EBA y material de restauración intermedia (IRM), como materiales de obturación; comparando los cortes longitudinales de estos con replicas de resina bajo el microscopio electrónico de barrido. En este estudio, la adaptación de los materiales de obturación a retro se evaluó directamente en cada caso. Los resultados no muestran correlación entre las brechas marginales y el grado de microfiltración. Como datos de este estudio se observa que el MTA muestra la brecha más pequeña, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre este y los demás materiales de obturación estudiados.

El MTA proporciona mejor adaptación y sellado que los materiales comúnmente utilizados como obturadores a retro; sus propiedades físicas funcionan de igual manera en vivo e in vitro.

SUB-OBTURACIÓN Y SOBRE-OBTURACIÓN

La extrusión del material de relleno durante la reparación de perforaciones radiculares constituye un problema. Esto usualmente ocurre durante la condensación del material de relleno en el sitio de la perforación. La extrusión del material de obturación puede causar una lesión traumática al ligamento periodontal, generando así, una inflamación que, retarda la cicatrización.



En un estudio realizado por Lee y col. 1993 ⁽⁴⁴⁾, se utilizó el IRM, la amalgama y el MTA para reparar perforaciones radiculares en molares sanos extraídos de humanos, se evaluó la tendencia de estos materiales a sub. Y sobre obturar. Los resultados de este estudio muestran que la mayor que la mayor sobreobtención es con IRM, seguido por la amalgama y por último el MTA, que se sobreobturó menos, por ser un material que necesita poca fuerza de condensación como polvo hidrofílico, que absorbe la humedad Lee y col.1993 ⁽⁴³⁾. Con respecto a la subobtención la amalgama mostró la mayor tendencia, seguido por el MTA y luego el IRM. Tanto en la sobreobtención, como en la subobtención, el MTA, siempre presentó la menor penetración del colorante, siendo significativo estadísticamente.

Otro estudio realizado por Nakata y col. 1998 ⁽⁴⁴⁾, donde se evalúa el sobre y subobtención de los materiales de obturación apical, con la finalidad de comparar la capacidad del MTA y de la amalgama para sellar perforaciones de la furca, muestra que la sobreobtención se observa comúnmente con las reparaciones con amalgama. Con respecto a la microfiltración bacteriana, se evidencio que el MTA en los 45 días que duró el experimento, no mostró microfiltración, mientras que 8 de las 12 muestras reparadas con amalgama mostraron microfiltración bacteriana en 45 días, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

RESISTENCIA AL DESPLAZAMIENTO

En un estudio realizado por Sluyk y cols 1998 ⁽⁴⁵⁾ que evalúa las propiedades de sellado y retención del MTA cuando este es utilizado como material de reparación de furcación se evidenció que muestra una alta resistencia al desplazamiento a las 72 horas de haber sido colocado, la resistencia es significativamente mayor que la mostrada a las 24 horas de su colocación.



Ello indica, que la relación química continúa luego de la reacción inicial a las 24 horas de sellado, mejorando así la resistencia al desplazamiento.

BIOCOMPATIBILIDAD

La respuesta del huésped a los materiales en contacto con el tejido es compleja depende de muchos factores Mitchell P. Y col. 1999 ⁽⁴⁶⁾. La resorción ósea y la subsecuente formación dependen de la interacción de los osteoblastos y osteoclastos y cada uno requiere del otro para activarse. La interacción de estas células está gobernada por hormonas, factores de crecimiento y citoquinas.

RESPUESTA INMUNOLÓGICA Y CELULAR

La defensa del organismo, frente a los microorganismos extraños, como virus, bacterias y otras sustancias antigénicas, está medida por una inmunidad natural o innata y otra específica o adquirida. Las fases efectoras de ambas están influenciadas en gran parte por hormonas proteínicas llamadas "CITOQUINAS"., que regulan la respuesta inmune ABBS Y COL. 1995.⁽⁴⁷⁾

Con la finalidad de evaluar las respuestas inmunológicas desencadenadas por el MTA, Koh y col.1997⁽⁴⁸⁾ realizan un estudio, comparando el MTA y el polimetilmetacrilato (PMA), al examinar una población estandarizada de células y determinar los cambios en la producción de citoquinas, osteocalcina y niveles de fosfatasa alcalina; además de evaluar la adherencia de las células a los materiales experimentales. Los resultados muestran que las células sobre el MTA se observan muy próximas y crecen sobre la estructura amorfa no cristalina, (fosfatos) y las áreas de óxido de calcio sólo muestran



un pequeño ingreso de células. Se encontró, que aparentemente la fase de fosfato de calcio del MTA, proporciona un sustrato que favorece el ingreso de los osteoblastos.

En otra investigación realizada por Koh y col. ⁽⁴⁹⁾ 1998, se estudió la citomorfología de los osteoblastos y la producción de las citoquinas en presencia del Agregado Trióxido mineral (MTA) y el material de obturación intermedia (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 Torabinejad y col. 1995.⁽²⁰⁾ 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 las citoquinas.

CITOTÓXIDAD

La citotoxicidad de un material de obturación apical se evalúa generalmente utilizando tres pasos: 1. se investiga el material utilizando una serie de ensayos de citotoxicidad in vitro, 2. determinar que el material no es citotóxico in vivo, se puede implantar en el tejido subcutáneo o el músculo y se evalúa la reacción tisular local. 3. la reacción in vivo del tejido blanco versus el material de prueba se debe evaluar en sujetos humanos o animales. Los resultados de las pruebas de citotoxicidad in vitro pueden no correlacionarse altamente con los obtenidos in vivo. Sin embargo, se pueden asegurar que, si un material de prueba induce constantemente una fuerte reacción citotóxica en las pruebas de cultivo celular, es muy probable que también ejerza toxicidad en el tejido vivo Osorio Rosa y col. 1995.⁽⁵⁰⁾

El MTA tanto fresco como fraguado es significativamente menos tóxico que el Super-EBA y el IRM en todas sus fases, conclusión que se desprende



cuando se analiza utilizando métodos de extendido en agar y la liberación de cromo radiactivo. Torabinejad y col. 1995.⁽⁵¹⁾

En otro estudio realizado por Osorio y col. 1998⁽⁵²⁾ donde se midió la citotoxicidad de algunos selladores de conductos radiculares, Endomet, CRCS y AH26 y de los materiales de obturación apical a retro: amalgama, Gallium GF2, ketac Silver, Agregado Trióxido mineral y Super EBA, se corrobora el bajo grado de citotoxicidad que presenta el MTA en comparación con los otros materiales utilizados en esta investigación.

PRUEBAS DE IMPLANTACIÓN

Debido a la limitación de las pruebas de citotoxicidad, se recomiendan las técnicas de implantación subcutánea in vivo e intraósea en pequeños animales de laboratorio, Friend y Browne 1969⁽⁵³⁾ citados por Torabinejad y Pitt Ford 1996.⁽⁵⁴⁾

Los resultados de estudios de implantación muestran que los materiales de obturación causan inicialmente inflamación y se vuelven más biocompatibles con el envejecimiento, citado por Torabinejad y Pitt Ford.⁽⁵⁵⁾ 1996, como resultado del trauma quirúrgico y también a la liberación de sustancias antigénicas de estos materiales.

En un estudio realizado por Torabinejad y cols, 1998,⁽⁵⁶⁾ donde examinan la reacción ósea ante la implantación del MTA, amalgama, IRM y Super EBA en tibias y mandíbulas de caballos; el MTA presentó la respuesta histológica más favorable. Ellos afirman que la ausencia de inflamación, junto con la gran incidencia de formación de tejido duro alrededor de los implantes con MTA, evidencian la biocompatibilidad del mismo y corroboran los resultados



de investigaciones previas sobre el MTA, cuando es utilizado como material para recubrimiento pulpar directo Pitt Ford y col. 1996.⁽⁵⁷⁾

En otro estudio realizado por Holland y col 1999,⁽⁵⁸⁾ se evaluó la reacción del tejido conjuntivo subcutáneo en ratas, ante la implantación de conductos radiculares obturados con MTA e Hidróxido de calcio. En este experimento se muestran cristales y un tejido calcificado que asemeja una barrera en la entrada de los túbulos. Esta deposición de cristales dentro de los túbulos dentinarios podría ser responsable de la menor permeabilidad de la dentina, descrito por Pashley y col 1986,⁽⁵⁹⁾ después del empleo del hidróxido de calcio Holland y col. 1999.⁽⁵⁸⁾ Los mismos resultados reportados para el hidróxido de calcio se observan con el MTA en este experimento. Este fenómeno se sucede y sabemos que el MTA no contiene hidróxido de calcio en su composición.

De acuerdo con Lee y col. 1993,⁽⁶⁰⁾ los componentes principales presentes en el MTA son silicato tricálcico, aluminio tricálcico, óxido tricalcico, y óxido de silicato. Además de los trióxidos, hay algunos otros óxidos minerales que son responsables de las propiedades químicas y físicas de este agregado mineral. Así el MTA no tiene hidróxido de calcio, pero contiene óxido de calcio que al reaccionar con los fluidos tisulares puede formar hidróxido de calcio, *in situ* Holland y col 1999⁽⁵⁸⁾.

Es posible que el mecanismo de acción del MTA, por el cual estimula la deposición de tejido duro, tenga alguna similitud con el del hidróxido de calcio.



MUTAGENICIDAD

Un material ideal de obturación apical debe ser dimensionalmente estable, y no mutagénico, Garner y Dom 1980.⁽⁶¹⁾ Kettering y Torabinejad, 1995,⁽⁶²⁾ realizan un estudio para evaluar el potencial mutagénico del IRM, Super-EBA y MTA utilizando la prueba de Ames. Los resultados demuestran que el MTA, IRM y Super-EBA, no son mutagénicos, según lo observado en esta prueba.

ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

Un material ideal de obturación a retro, debe producir un completo sellado apical, no ser tóxico, ser bien tolerado por los tejidos, no resorbible, estable dimensionalmente, fácil de manipular, y radiopaco. Garntner y DORN 1992.⁽⁶³⁾ Adicionalmente, deben proporcionar efecto bactericida ó bacteriostático. Torabinejad y col. 1995⁽⁶⁴⁾

Baumgartner y Falkler 1991,⁽⁶⁵⁾ investigan la flora bacteriana a los 5mm apicales de los conductos radiculares infectados que están asociados con lesiones periapicales; se encontró que el 68% las bacterias son anaerobias estrictas.

Torabinejad y col. 1995⁽⁶⁶⁾ realizan un estudio donde toman muestras de las especies bacterianas encontradas en el estudio anteriormente referido, Baumgartner y Falkler 1991⁽⁶⁷⁾ y comparan los efectos antibacterianos de cuatro materiales de obturación a retro apical: la amalgama, el óxido de Zinc-eugenol, el Super EBA y el Agregado Trióxido mineral (MTA). Ni el MTA ni ninguno de los cementos estudiados tienen actividad antimicrobiana sobre alguno de los microorganismos anaerobios estrictos de este estudio, pero el



MTA si puede causar algunos efectos en 5 de las 9 bacterias facultativas incluidas en esta investigación; se atribuye este efecto a su elevado pH , Torabinejad y col 1995,⁽⁶⁸⁾ o la liberación o difusibilidad de sustancias en medio de crecimiento bacteriano.

En otro estudio realizado por Hong y col. 1995 ⁽⁶⁹⁾ se evidenció el efecto antibacteriano del MTA, sobre algunas bacterias. El MTA posee un mayor efecto sobre *Lactobacillus* sp, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* y un menor efecto antibacteriano en *Streptococcus Faecalis*.

APLICACIÓN CLÍNICA DEL AGREGADO TRIÓXIDO MINERAL



FIG. 11 Esquema que muestra los usos del MTA
Imagen tomada de datasheet.com

APLICACIÓN EN PULPAS VITALES: RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO PULPOTOMÍA Y APICOGÉNESIS.

Recientemente El MTA se ha propuesto como material de recubrimiento pulpar directo, y se ha demostrado y sustentado por estudios bacteriológicos que es un material biocompatible, que su capacidad de sellado es superior a la amalgama al oxido de zinc-eugenol y al Super EBA Abedi y col.⁽⁷⁰⁾ 1996,



Adicionalmente el MTA es altamente alcalino, pH entre 10.2 y 12.5
Torabinejad y col.1995

Pitt Ford y col. 1996, ⁽⁷¹⁾ realizan un estudio para comparar la capacidad del MTA y el hidróxido de calcio como materiales de recubrimiento pulpar directo; el MTA demostró inducir una respuesta más favorable sobre el tejido pulpar remanente.

Histomorfométricamente se evidencia menos inflamación en el grupo con MTA con respecto al grupo con hidróxido de calcio. Además se observó un puente dentinario continuo con algunas regularidades en las pulpas con MTA, se evidencian túbulos dentinarios en dicho puente en tanto que se reportó la presencia de túneles Y/o defectos en los puentes de las pulpas cubiertas con hidróxido de calcio.

Otro estudio que constata al MTA como material de recubrimiento pulpar directo realizado por Abedi y col. 1996 ⁽⁷²⁾, evidenció la formación de un puente calcificado significativamente mayor y menor inflamación en el grupo con MTA en comparación con el hidróxido de calcio. Basado en estos resultados, el MTA, se presenta como un material que puede ser utilizado como un agente de recubrimiento pulpar directo.

Torabinejad y Chivian 1999, ⁽⁷³⁾ reportan un caso de un primer molar inferior con una caries extensa y Ápices Abiertos; se realizó la remoción de la caries, se aplicó el recubrimiento pulpar directo con MTA y se obturo con amalgama como restauración final. El control post-operatorio a los tres años, evidenció el cierre de los ápices y la ausencia de patologías perirradiculares.



PULPOTOMÍA EN LA PRIMERA DENTICIÓN CON MTA

En la primera dentición el recubrimiento pulpar y la pulpotomía consiste en la aplicación de un medicamento o material odontológico para preservar su vitalidad hasta el momento de la exfoliación.

Estos procedimientos se han utilizado en el tratamiento de las exposiciones pulpares por caries, traumatismos y factores mecánicos.

Los protocolos elaborados por la *American academy of Pediatric Dentistry (AAPD)* recomiendan que, en los dientes temporales, el recubrimiento pulpar directo deberá reservarse para los casos de las exposiciones mecánicas o traumáticas. Así mismo recomiendan no realizar el recubrimiento pulpar en las exposiciones secundarias a caries de los dientes temporales.⁽⁷⁴⁾

Como agentes de recubrimiento pulpar se han utilizado numerosos materiales y fármacos. Aunque para recubrir la pulpa se han empleado diversos materiales, medicamentos, antisépticos, antiinflamatorios, antibióticos y enzimas, el más usado y habitualmente aceptado como agente de elección es el Hidróxido de calcio. Sin embargo numerosas investigaciones y estudios realizados llegaron a la conclusión de que cuando se aplica directamente el Hidróxido de calcio en el tejido pulpar, aparece una necrosis del tejido pulpar adyacente y una inflamación del tejido contiguo. Asimismo, se forma un puente de dentina en la unión del tejido necrótico con el tejido pulpar vital inflamado. Aunque el Hidróxido calcico es efectivo, no se conocen bien sus mecanismos de acción. Cuando se aplican al tejido pulpar los compuestos de alcalinidad similar (un pH de 11) producen una necrosis por licuefacción. El hidróxido calcico mantiene el estado local de alcalinidad que necesita la formación de hueso o de dentina. Por debajo de la región



donde ocurre la necrosis por coagulación, las células del tejido pulpar subyacente se diferencian hasta convertirse en odontoblastos y elaboran luego matriz de dentina.

Ocasionalmente (y pese a la formación de un puente de dentina), la pulpa sigue presentando una inflamación crónica o bien experimenta una necrosis. Asimismo, tras el recubrimiento de la pulpa con hidróxido calcio (Por una exposición pulpar) puede aparecer un fenómeno de reabsorción interna.

Se ha demostrado que la pulpotomía en los dientes temporales es mucho mejor que el recubrimiento pulpar; por lo tanto, se recomienda que en los dientes de la primera dentición con exposiciones de la pulpa por caries no se realice el recubrimiento pulpar.

En la actualidad se emplea el MTA para pulpotomía de la primera dentición, diversas investigaciones muestran que al compararlo con el Hidróxido de calcio, el MTA indujo que se produjeran más puentes de dentina en un periodo de tiempo menor y, además, con menos inflamación. Al utilizar el MTA también apareció precozmente la aposición de dentina. La desventaja de este procedimiento es que después de la colocación de este, han de pasar 3-4 horas para que el material fragüe. El procedimiento consiste en colocar el MTA en la exposición pulpar y realizar a continuación un sellado temporal para permitir que el cemento se endurezca.⁽⁷⁴⁾

En un estudio realizado por Holland y colaboradores, 2002 ⁽⁷⁵⁾ compararon la composición química y comportamiento del MTA y el cemento Pórtland en dientes de perro, observaron que ambos cementos inducían a la formación de un puente calcificado de tejido duro, además de no encontrar reacción inflamatoria significativa. Para ello se emplearon 26 raíces, se realizó el



tratamiento convencional de pulpotomía, recubriendo la pulpa con MTA y cemento Portland; 60 días después los perros fueron sacrificados y extraídos los dientes para un estudio histomorfológico.

Según Castellucy ⁽⁷⁶⁾ en una investigación publicada en el 2003 el MTA estimula la formación de un puente continuo de calcio que estimula la dentinogénesis. El autor también menciona que el MTA al estar en contacto con el tejido pulpar provoca inicialmente una necrosis por licuefacción debido a su alta alcalinidad; así como también forma cristales de calcio que se adhieren a la fibronectina que es la responsable de la adhesión y diferenciación celular.

Por lo antes mencionado el MTA se considera un material altamente compatible para realizar pulpotomía en la dentición temporal por sus propiedades inductivas de la dentinogénesis y preservación del tejido pulpar del órgano dentario hasta el momento de la exfoliación.

TÉCNICA

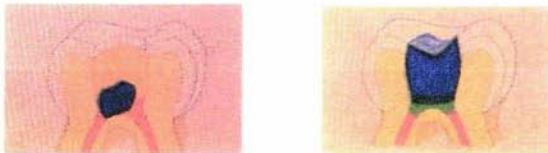
Torabinejad y Chivian 1999,⁽⁷⁷⁾ indican el procedimiento clínico en los casos de tratamiento con pulpas vitales: después de anestesiar con el dique de goma, se elimina completamente la caries con fresa redonda y turbina, con refrigeración de agua constante. En casos de pulpotomías, la pulpa coronaria se remueve con una fresa larga de diamante montada en turbina con refrigeración continua. Lavar la cavidad y sitio (s) de exposición con hipoclorito de sodio (NaOCl) diluido. El sangramiento del sitio (s) de la exposición puede ser controlado con una torunda de algodón impregnada con hipoclorito de sodio. Mezclar el polvo del MTA con agua estéril y colocar la mezcla en la cavidad de acceso con una porta-amalgama plástico grande.



Rellenar con la mezcla el (los) sitios de exposición con una torunda de algodón húmeda. Colocar una torunda de algodón sobre el MTA y rellenar el resto de la cavidad con un material temporal. En pacientes condescendentes, rellenar toda la cavidad con MTA, colocar una gasa húmeda entre el diente tratado y el diente antagonista, e indicarle al paciente que evite masticar por ese lado de 3 a 4 horas. Como el MTA tiene una fuerza compresiva baja y no puede ser usado como material de obturación permanente, (Torabinejad y col 1995), una semana después se remueve de 3 a 4 milímetros del MTA y se coloca la restauración definitiva final sobre el MTA. Hacer un seguimiento de la vitalidad pulpar, clínica y evaluar radiográficamente de tres a seis meses según sea necesario. El tratamiento de conductos podrá o no realizarse, dependiendo del criterio del clínico y siguiendo las pautas de un tratamiento de conductos en un diente con pulpa vital (Torabinejad y Chivian 1999.⁽⁷⁷⁾)



1-Acceso oclusal 2.-Remoción de pulpa cameral 3.-cavidad limpia sin pulpa cameral



4.-Aplicación del MTA 5.- Cavidad cubierta con MTA

Imágenes tomadas

Imagen tomada del libro de Escobar Muñoz **ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA** 2004 Págs.255-256.



APLICACIÓN DEL AGREGADO TRIÓXIDO MINERAL EN PULPAS NO VITALES:

APICIFORMACIÓN

La inducción de una barrera apical usando hidróxido de calcio o la colocación de una barrera apical al final de la raíz son las técnicas más comúnmente empleadas para tratar los casos de inducción de cierre apical. A pesar de su popularidad en el procedimiento de apexificación, la terapia del hidróxido de calcio tiene algunas desventajas que incluye la variabilidad del tiempo de tratamiento, la impredecibilidad del cierre apical, y el tiempo del tratamiento. El tiempo necesario para la apexificación es de 6 a 4 años. El uso de un material más eficaz que induzca la formación de una barrera calcificada puede reducir el tiempo del tratamiento considerablemente.

El Agregado Trióxido Mineral (MTA), se ha utilizado como barrera apical para permitir una inmediata obturación del conducto radicular, este es un material que tiene una buena habilidad de sellado y una alta biocompatibilidad.⁽⁷⁸⁾

PERFORACIONES DENTALES

El objetivo del tratamiento de las perforaciones es mantener los tejidos saludables, sin inflamación o pérdida de la adhesión periodontal. En caso de ya existir lesiones, el objetivo es establecer la salud periodontal en torno al diente perforado, lo cual es muy difícil de lograr con los materiales disponibles



Estudios en dientes extraídos comprueban que el MTA, tiene la capacidad de lograr un buen sellado. Los hallazgos histológicos de estudios en dientes de perros, confirman que tiene un gran potencial en la cicatrización del tejido.

Lee y col,⁽⁷⁹⁾ realizan 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 significativamente menos filtración que el IRM y la amalgama; que el MTA, tanto en la sobre-obturación como en la Sub-obturación, presenta siempre el menor grado de penetración del colorante, y que considerando que las perforaciones, usualmente contaminadas con sangre o fluido tisular, estos materiales no son ideales para la reparación de perforaciones; mientras que para el MTA, presenta características hidrofílicas, la humedad actúa como un activador en la reacción química con el tejido.

El MTA puede ser utilizado para reparación de perforaciones por resorción interna o reparación quirúrgica de las perforaciones.⁽⁸⁰⁾

OBTURACIONES APICALES A RETRO

Debido a la complejidad del sistema de conductos radiculares, la eliminación de las bacterias y el subsecuente establecimiento de una barrera efectiva para prevenir nuevamente el paso de microorganismos o sus productos a los tejidos periapicales, no siempre se logra con el tratamiento de conductos convencional, o con la repetición del tratamiento del conducto. Por lo tanto, la cirugía periapical puede ser el tratamiento de elección.⁽⁸¹⁾



Por sus características y ventajas antes mencionadas, recientemente se ha sugerido al MTA para sellar todas las vías de comunicación entre el sistema de conductos radiculares y la superficie del diente.⁽⁸¹⁾

RESPUESTA DEL TEJIDO PERIRRADICULAR AL MTA

En un estudio realizado por Pitt y Ford y col.,⁽⁸²⁾ se examinó la respuesta del tejido perirradicular en perros, cuando se utilizó el MTA y la amalgama como material de obturación a retro. Al realizarse el estudio histológico, a las 10 y 18 semanas, se evidencia una menor extensión y severidad de la inflamación perirradicular en los grupos tratados con MTA. Se observa además, mayor aposición ósea adyacente al MTA comparado con la amalgama y frecuentemente se encuentra la presencia de cemento sobre la superficie del MTA,. Basados en estos resultados, al parecer el MTA se debe utilizar como material de obturación apical.

Otro estudio realizado por Torabinejad y col.,⁽⁸³⁾ con la finalidad de examinar la respuesta del MTA y la amalgama en el tejido perirradicular, se observa: ausencia de inflamación perirradicular adyacente en 5 de los 6 ápices obturados con MTA; formación de una capa completa de cemento sobre el material de obturación en 5(5) de los 6 ápices obturados con MTA; inflamación perirradicular en todos los dientes obturados con amalgama y ausencia de formación de cemento sobre la amalgama. La diferencia entre las respuestas de los tejidos ante los dos materiales de obturación, fue evidente. La capa de cemento observada sobre el MTA, aparece de forma continua sobre la dentina seccionada; alguna de las superficies de cemento presentan unas inserciones fibrosas, imitando las fibras de Sharpey.

El mecanismo de formación de cemento sobre el MTA, como material de obturación apical, no está claro. Basado en los resultados de estudios del



material en retro obturaciones y en reparación de perforaciones; al parecer el MTA es probablemente capaz de la activación de los cementoblastos al producir la matriz de la formación del cemento. Posiblemente, por su capacidad de sellado, su alto pH, o a la liberación de sustancias que activan los cementoblastos para formar una matriz para la cementogénesis.

BARRERA DURANTE EL BLANQUEAMIENTO DENTARIO

El blanqueamiento interno de los dientes puede causar resorción externa radicular. Ningún material es capaz de prevenir la filtración de los agentes blanqueadores. Cummings y Torabinejad 1995,⁽⁸⁴⁾ Debido a que el MTA provee un sellado efectivo en contra de la penetración de colorantes y bacterias Torabinejad y col 1993,⁽⁸⁵⁾ y de sus metabolitos como endotoxinas, se puede utilizar como material de barrera coronaria (3 a 4mm), después de la obturación del conducto y antes del blanqueamiento interno Cummings y Torabinejad 1995.⁽⁸⁶⁾



CONCLUSIONES

Es de suma importancia conocer principalmente la anatomía y fisiología del complejo pulpodentinario haciendo especial énfasis en el conocimiento y distinción de las diferencias anatómicas, fisiológicas e histológicas que existen entre la primera y segunda dentición, antes de cualquier terapia pulpar a seguir.^(4,5,6,7,87)

Debemos ser muy cuidadosos al identificar los factores etiológicos en la primera dentición, pues estos son la clave para realizar un buen diagnóstico que a su vez es la principal determinante del éxito de toda terapéutica pulpar.^(4,5,6,7,8)

En la actualidad la pulpotomía ha aumentado su validez debido a la gama de medicamentos que existen para su aplicación como es el *HIDRÓXIDO DE CALCIO*, *EL FORMOCRESOL*, *GLUTERALDEHIDO*, *SULFATO FÉRRICO* y actualmente *EL MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO (MTA)*^(10,12,13,14,15,16,17,20)

Se ha determinado que el *HIDRÓXIDO DE CALCIO* es el medicamento de elección solo en los dientes de la segunda dentición según los protocolos elaborados por la American Academy of Pediatric Dentistry.^(8,74)

El *MTA* es un nuevo material de reparación para ser utilizado en endodoncia quirúrgica y no quirúrgica. Los estudios in Vitro y en vivo realizados para su comparación con otros materiales parecen ofrecer estadísticamente resultados significativamente predecibles, ya que el *MTA* ha demostrado ser capaz de lograr un correcto sellado marginal, menor filtración, biocompatibilidad y endurecimiento en presencia de humedad comparado con otros materiales.^(19,20,23,25)



Las investigaciones sobre la pulpa dental al utilizar el *MTA* como material de recubrimiento pulpar directo, reportan la formación de un puente dentinario continuo, en un tiempo relativamente más corto en comparación con el hidróxido de calcio.^(874,75,76)

La capacidad de sellado del *MTA* es superior a la amalgama, Super EBA e IRM cuando es evaluada con el método de microfiltración de colorantes, bacterias y endotoxinas; no siendo afectada en forma adversa, por la presencia de sangre. La adaptación marginal del *MTA* al analizarla al microscopio electrónico, es superior a la amalgama, IRM y Super EBA.^(36,46,20)

El tiempo de fraguado del *MTA* es aproximadamente de 2 horas, 45 min.; mucho más largo que la amalgama o el IRM. La fuerza compresiva es mayor en la amalgama, que en el *MTA*, IRM y Super EBA, siendo similar entre los tres últimos. La solubilidad del *MTA* es menor que la del IRM y Super EBA.⁽³⁴⁾

Los efectos antibacterianos del *MTA*, Super EBA, Amalgama e IRM, al investigarlos con bacterias anaeróbicas facultativas y estrictas; se encontró, que aunque el *MTA*, demostró su acción antibacteriana, ante un mayor número de especies facultativas, ningún material resultó completamente antibacteriano; siendo un efecto nulo, en las bacterias anaerobias estrictas. El *MTA* en el método de liberación de cromo radioactivo resultó ser menos citotóxico que el IRM, amalgama y Super EBA y en la técnica de extendido en el agar, la amalgama demostró ser menos tóxica, seguida por el *MTA*, y luego los otros materiales.^(64,65,66,67,68)

Con respecto a la pigmentación que produce el *MTA*, se ha logrado obtener un material de color blanco.⁽¹⁹⁾



Las únicas desventajas que se encuentran en el *MTA*, es su largo tiempo de fraguado y su elevado costo, ya que por esta razón no se encuentra al alcance de todos los pacientes.

En pulpotomía de la primera dentición el *MTA* demostró la formación de un puente calcificado continuo, con las mínimas reacciones inflamatorias y además de preservar la vitalidad pulpar hasta el momento de la exfoliación.^(74,75,76)



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Finn B. Sydney, Odontología Pediátrica ; Editorial Interamericana, 1999 ;pp.179-180, 210-217.
2. Leonardo M. R, Leal J M. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares, 2ª edición, Panamericana, 1994.pp. 2,7.8.
3. Seltzer y Bender. La pulpa Dental, Editorial Mundy 1999, pp. 20.
4. C. Canalda Sali E. Brau. Técnicas clínicas y bases científicas, Editorial Masson 2001, pp.7-10;15-18.
5. Soares – Goldberg, Endodoncia Técnica y fundamentos, Editorial Médica Panamericana, 2002; pp. 3.
6. Bhaskar S. N.Histología y Embriología Bucal de Orban, Editorial Prado, 11ª edición, 2000, p.p.120-123;156-163.
7. Waltón y Torabinead, Endodoncia Principios y Práctica, 2 edición Editorial Mcgraw-hill Interamericana, México pp. 57-62.
8. Cohen Stephen, Vías de la pulpa, Octava edición 2002, edit Elsevier Science..
9. Mc Donald / Avery, Odontología Pediátrica y del Adolescente, 5 edición 1998, Editorial Panamericana. pp. 409-411.
10. Sogbe de Agell, Conceptos básicos en odontología pediátrica, Editorial Disinlimédica Caracas 2000. pp. 319 - 327; 330 – 340.
11. Ingle Jhon, Endodoncia, tercera edición, Nueva editorial Interamericana, México D,F 1998, pp. 824-828
12. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric Sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars; long-term follow up. *Pediatric Dent.* 1997 Jul-Aug; 19(5) : 327 -30.
13. Ayram DC y cols : Pulpotomy medicaments for primary teeth. *Journal for dentistry Childrent*, nov/dic 1999 426-436



14. Shumayrikh NM, Adenubi JO. Clinical evaluation of glutaraldehyde with calcium hydroxide and glutaraldehyde with zinc oxide eugenol in pulpotomy of primary molars. *Endod. Dent Traumatol.* 1999 Dec; 15(6) : 259-264.
15. Funks AB: Assessment of 2% buffer glutaraldehyde solution in pulpotomized primary teeth of school children a preliminary report. *The Journal Pedodontic* ,1999 vol 10 pp 323-329.
16. Holan G, Fuks AB, Ketzl N. Success rate of formocresol pulpotomy in primary molars restored with stainless steel crown vs amalgam. *Pediatric Dent.* 2002 May-Jun; 24(3) : 212-216.
17. Schmit D, Lee J, Bogen G. Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material. *Pediatric, Dent.* 2001 Jul-Aug; 23(4) : 226-230.
18. Ford TR, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, Kariwayasam. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. *Journal, American Association.* 1996 Oct;127(10) : 1491-1494.
19. Lee E.S. A new Mineral Trioxide Aggregate Root-End Filling Technique. *Joe* 200; 26(12) : 764-765.
20. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker WA 3rd. Mineral Trioxide Aggregate: A new material for endodontics. *Journal Am Dent Assoc.* 1999 Jul;130(7) : 967-975.
21. Bates, C,F; Carnes D.L; Del Río, C; Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as root-end filling material. *J. Endod.*, 22(11) : 575-578.
22. Arens, D, Torabinejad. M. Repair of furcal perforation with mineral trioxide aggregate: two case reports. *Oral surg*; 1996, 82: 84-86.
23. Hr. Abedei, Torabinejad, M; Pitt F. The use of mineral trioxide aggregate cement (MTA) as a direct pulp capping agent. *Joe* 1996 22(4). 199.
24. Sluyk, S. R.; Moon, P.C. Hartwell, G.R Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used



- as a furcación perforation repair material. 1998 J. Endodon, 24(11) : 768-771.
25. Stabbholtz, A. ; Shani, J ; Friedman, S; Abed, J; Marginal Adaptation of retrograde fillings and its correlation with sealability. J. Endon; 1996 5:218-223.
26. Torabinejad, M.; Mediators of acute and Chronic periradicular lesions Oral sug 1994, oral med, oral opathol 78:511-521
27. Adamo, H; Burviana, R; Rosenberg, P; Schertzer, L; Kahn, F Boylan,. Bcterial assay of coronal microleakage: MTA, Super EBA, composite, amalgam retrofillings, Abstract .48 1998 , J, Endod. 26: 196.
28. Pitt Ford, T.R. Torabinejad, M., Hong C.U.; Kettering, J.D. The effects of three retrofilling materials on L929 cells 1996. J. Endod. 19(4):203.
29. Koh, E.; McDonald, F.; Pitt Ford, T; Torabinejad, M. Cellular response to mineral trioxide aggregate. 1998, J. Endod. 24(8): 543-547
30. Torabinejad M, ; Wilder Smith, P.; Kettering. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root end filling materials. 1995, J, Endod. , 21: 295-9.
31. Yatsushiro, J.D. , Baumgartner, J Tinkle, J S . Longitudinal study of the microleakage of two root-end filling materials using a fluid conductive system J. Endod. ; 1998, 24(11): 716-9
32. Pitt Ford, T,R Hong, C.U Torabinejad, M; Mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. 1994 J. Endod. 20(4): 188.
33. Pitt Ford, T,R, Abedi, H.R Torabinejad, M Tang H.M. Tibia anmd mandible reaction to implanted root end filling materials. 1997; J. Endod. 23(4)263.
34. Torabinejad, M; Hong C.U. Pitt Ford, T,R, Kariyawasam, S,D.; Tissue reaction to implanted Super EBA and mineral trioxide aggregate in the mandibles of guinea pigs: A preliminary report. J. Endod, 1995, 21:403-6



35. Torabinejad, M.; Hong, C.U; McDonald; Phisysical and chemical properties of a new root end filling material.1995. J. Endod.; 21:349-53
36. Torabinejad, M; Hong C.U Pitt Ford, T.R; Antibacterial effects of some root end filling materials.1998. J. Endod. 21 :403-6.
37. Goldman, L;Goldman,M; Kronman, J. .Adaptati3n and porosity of Poly-Hema in a model system using two microorganisms; 1980 .J. Endod 6:683-6
38. Higa, R; Torabinejad,M. Comparison of leakage between dry and wet filled retrograde cavities: 1993., J. Endod. 19(4):189.
39. Lee, S.; Monsef, M; Torabinejad, M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations, 1993; 19(11) 541-4.
40. Tang, H. M; Morrow, J.D; Torabinejad; Endotoxin leakage of four root-end filling materials 1997; J. Endod. ; 23(4):259.
41. Torabinejad, M,m; Pitt Ford, T.R; Root end filling: A review Endod. Dent. Traumatol. 1996; 12:161-78.
42. Nakata, T.T.; Bae, KS.Baumgartner, J ; Perforati3n repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. 1998.; J. Endod. 24(3):184-6.
43. Torabinejad, M; Watson, T.F ; Pitt Ford, T,R; Sealing ability of a mineral trioxide aggregate as a retrogate root filing material, 1993; J. Endod.; 19:591-5.
44. Title, K. WW; Farley, J; Linkhard, T Torabinejad. Apical closure induction using bone growth factors and mineral trioxide aggregate; 1996; J. Endod, 22(4) : 198.
45. Mitchell, P, ; Pitt Ford, T. ; Torabinejad, M; McDonald, F. Osteoblas Biocompatibility of mineral Tri3xide Agregate. Biomaterials, 1999; 20:167,173



46. Pitt Ford, T.R.; Torabinejad, M.; McKendry, D; Hong. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral sug. 1995; 79:756-63.
47. Abbas, A.; Litchman. A.; Pober, J. Inmunología celular y molecular, Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid 1995, pp. 3-14; 267-295.
48. Torabinejad, M Pitt Ford.; Mineral trioxide aggregate as a substrate for osteoblasts, 1995; 151.
49. Yoshimura, M; Marshall, F.; J; (1990). In vitro quantification of the apical sealing ability of retrograde amalgam filling J, Endod ;16:9-12.
50. Osorio, R,M ; Hefti, A. (1998) Cytotoxicity of endodontics materials. J. Endod , 24(2) :91-5.
51. Soluty, A.; Lee. SJ, Torabinejad, M Sealing ability of mineral Trióxide Agregate in lateral root Perforations. 59,1993,J.Endo; 19(4):199.
52. Koh ET, McDonald. Pitt Ford TR. Cellular reponse to mineral trioxide aggregate. J. Endodo 1998; 24:543-7
53. Koh ET, Pitt Ford TR, TorabinejadM. McDonald F. Mineral trioxide aggregate stimulates cytokine production in human. Osteoblasts; 1995:10s-s406.
54. Lee SJ, Monsef M. Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. J. Endodo, 1993:19:541-4
55. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kariyawasam SP, Tissue reaction to implanted Super EBA and mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report. J. Endod; 1995;21:569-7.
56. Torabinejad M, Pitt Ford TR Abedi HR, Tang HM Tibia and mandibula reactions to implanted root-end filling materials.; J. Endod. 1997;23:263.



57. Torabinejad M. Hong CU, Lee SJ, Monsef M. Pitt Ford TR.
Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. J. Endod 1995; 21:603-8.
58. Torabinejad M. Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA
Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate
as a root-end filling in monkeys. J, Endod.1997;23:225-8.
59. Kariyawasam SP. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping
material. JADA 1996;127:1491-4.
60. Abedi HR, TorabinejadM. Pitt Ford TR. Bakland LK. The use of mineral
trioxide aggregate cement (MTA) as a direct pulp capping agent;J.
Endod, 1996;22:199.
61. Myers K. Kaminski E. Lautenschlager E. Miller D. The effects of
mineral Trioxide Aggregate on the dog pulp. J. Endod 1996;22:198.
62. Shabahan S. Boyne PJ Abedi HR, McMillan P. Torabinejad M.
Apexification in immature dog teeth using osteogenic protein-1, mineral
trioxide aggregate and calcium hydroxide.J.Endod;1997;23:265.
63. Abedi HR, Ingle JL .Mineral trioxide aggregate a new cement. J, Calif
Dent Assoc. 1995;23:36-9.
64. Guttman J.I Harrison J W. Surgical endodontics. St Louis: Ishiyaku
Euroamerica; 1994:237-62.
65. Torabinejad M. Hong CU , McDonald, Physical and Chemical
properties of a new root-end filling material. J Endod;1995:21:349-53.
66. Torabinejad M. Hong CU, Pitt Ford TR, Katering JD . Antibacterial
effects of some root end filling materials. J. Endod 1995;21:403-6.
67. Shah PMM. Chong BS, Sidu SK, Pitt Ford TR.. Radiopacity of
potencial root-end filling materials. Oral Surg Oral Med Oral Radiol
Endod (in prees).



-
68. Torabinejad M, Smith Pw, Ketering JD, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J. Endod* 1995;21:295
 69. Torabinejad M, Watson TF, Pit Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root-end filling material. *J. Endod* 1993;19:591-5.
 70. Fisher EJ, Arens DE, Miller CH. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared to zinc-free amalgam, Intermediate Restorative Material and Super EBA as a root end filling material. *J. Endod* 1998 24:176:9.
 71. Stanley HR, Pamaijer CH. *Dentistry : Calcium Hidróxide Operat dent.* 1997;22:1-3.
 72. Holland R, Mello W, Souza V, Nery. O endogel no tratamento conservador da polpa dental *Rev Bras Odont* 1986;43:14-18.
 73. Soares IML. *Reposta pulpar ao MTA- agregado trióxido mineral- comparado ao hidróxido de calció en pulpotomías: histológico em dentes de caes, Facultad de odontología, UFSC, 1996.*
 74. Wucherpfenning al, Green DB. Mineral trioxide vs Pórtland cement:two biocompatible filling materials. *J. Endodod* 1999;25:308.
 75. Estrela C, Bammann LL, Estrela CRA, Silva. Antimicrobial and chemical study of MTA, Pórtland cement, calcium hydroxide paste. *Sealapex and dycal. Braz Dent J.* 2000;11:19-27.
 76. Holland R, Souza V, Nery MJ, Faraco Júnior y M, Bernabé PFE, *Reacción of rat connective tissue to implanted denting tube filling wite mineral trioxide aggregate, portlant cement or calcium hydroxide. Braz Dent J.* 2001;12:3,8.
 77. Holland R, *Histochemical response of and amputed pulps to calcium hydroxide. Rev Bras Pesk Med Biol* 1991,4:83-95.



78. Holland R, Pinheiro CE, Mello W, Nery MJ, Sousa V. Histochemical analysis of the dogs dental pulp after pulp capping with calcium, barium, and strontium hydroxides J. Endodon. 1989, 8:444-447.
79. Seux D, Couble ML, Artmann DJ, Gauthier JP, Magloise H. Odontoblast-like citodifferentiation of human dental pulp cells in vitro in the presence of a calcium hydroxide-containing cement. Arch. Oral Biol 1991; 36:117-128.
80. Katao S, Fusayama T. Recalcification of artificially decalcified dog dentin in vitro. J. Dent Res 49:161-1067,1970.
81. Gilheany, P; Figdor, D; Tyas, M. ; (1994) Apical dentin permeability and micoleakage associates with root end resection and retrograde filling. J Endod. 20(1):22-27.
82. Tatsumi T. Physiological remineralization of artificially the calcified monkey dentin under adhesive composite resin. J. Estong Soc Jpn 56: 47- 74, 1989.
83. Torabinejad, M. ; Pitt Ford, T. R., McKendry D. J. ; Abedi, H. R. , Miller, D. ; Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as root end filling in monkeys. J. Endod. ; 23:225-8
84. Cummings, G. ; Torabinejad, M.; (1995) Mineral trioxide aggregate(MTA) as an isolating barrier for internal bleaching. Abstract N., 53.J. Endod. , 21(4):228.
85. Torabinejad M. Hong CU, L SJ, Monsef M, Pitt Ford TR. Investigation of mineral trioxide Aggregate for root –end Filling in dogs. J. Endodon 1995;21:603-8.
86. Nakata TT, Bae KS, Baumgartner JC, Perforation repair Comparinn Mineral Trioxide Aggregate And Amalgam Ussing and Anaerobic Bacterial Leakage Model. J. Endodon 1998; 24 : 184-6.
87. Escobar Muñoz Fernando; Odontología Pediátrica.; Segunda edición 2004, editorial AMOLDA, Caracas venezuela, 2004.pp 57-62 ; 235-253