



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL USO DEL MTA EN LA APICOFORMACIÓN

T E S I N A

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANA DENTISTA**

Presenta:

LORENA PÉREZ SÁNCHEZ

**DIRECTOR: C.D. MARIO ALFREDO SANTANA
GYOTOKU**

ASESORA: C.D. GABRIELA MOSCOSO ZENTENO

México D.F.,

2005

*Vo-Boj
Santana*

m349829

A DIOS:

Por haberme brindado la oportunidad de la vida y por estar siempre atrás de mí para lograr mis metas.

A MIS PADRES Y HERMANA:

Por ser siempre ese impulso y ejemplo para seguir adelante en mi vida y superarme día a día.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:

Por haberme abierto las puertas de esta gran Institución y hacer de mí una mujer profesionista parte de esta gran familia.

AL C.D MARIO A. SANTANA Y C.D GABRIELA MOSCOSO:

Por ser la guía en el último paso para la conclusión de mi carrera, por su amistad y apoyo aún en los momentos más difíciles.

AL C.D GABRIEL OCHOA TEJEDA:

Gracias por los conocimientos compartidos a través de todos estos años juntos, su confianza, pero sobre todo gracias por su paciencia.

A TODOS MIS AMIGOS:

Por estar ahí en las buenas y en las malas

A los que creyeron y a los que no creyeron en mí.

A los que están y a los que ya no están conmigo.

GRACIAS.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e Impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: PÉREZ SÁNCHEZ LORENA

FECHA: 28/oct/05

FIRMA: 

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN

1. HISTOLOGÍA	8
1.1 Odontogénesis.	8
1.1.2 Estadio de primordio, botón o brote dental.	10
1.1.3 Estadio de casquete.	10
1.1.4 Estadio de campana.	11
1.1.5 Formación de la raíz.	14
1.1.6 Desarrollo de los tejidos periapicales del diente.	15
1.1.6.1 Formación del cemento.	15
1.1.6.2 Formación del hueso alveolar.	16
1.1.6.3 Formación del ligamento periodontal	16
1.2 Histología de los tejidos periapicales.	17
1.2.1 Histología del cemento.	17
1.2.1.1 Composición.	17
1.2.1.2 Estructura.	18
1.2.1.3 Funciones.	19
1.2.2 Histología del hueso alveolar.	19
1.2.2.1 Composición.	19
1.2.2.2 Estructura.	20
1.2.3 Histología del ligamento periodontal	22
1.2.3.1 Composición.	22
1.2.3.2 Estructura.	23
1.3 Reparación.	23
1.3.1 1ª fase. Trombosis periapical.	25

1.3.2 2ª fase. Infiltración celular.	26
1.3.3 3ª fase. Fase Necrosis Histica.	26
1.3.4 4ª fase. Organización.	27
1.3.5 5ª fase. Aposición Osteocementaria en el Cono Apical.	29
1.3.6 Enzimas inflamatorias.	30
1.3.7 Acción Hormonal.	32
1.3.8 Función vitamínica.	34
1.3.9 Función de Proteínas.	34
1.4 Histopatología.	35
1.4.1 Alteraciones en la Inflamación crónica.	37
2. APICIFORMACIÓN.	40
2.1 Ápice Abierto.	40
2.2 Apicoformación.	41
2.2.1 Selección del caso.	43
2.2.2 Indicaciones y contraindicaciones.	43
2.2.3 Pronóstico.	44
2.2.4 Técnica.	44
2.2.5 Seguimiento.	46
2.2.6 Histología de la apicoformación.	47
2.2.7 Restauración post apicoformación.	48
3. MTA	49
3.1 Composición.	50
3.2 Propiedades físico-químicas.	52
3.3 pH.	52
3.4 Radiopacidad.	53
3.5 Tiempo de endurecimiento.	53
3.6 Solubilidad.	54

3.7 Calidad de sellado.	55
3.8 Microfiltración de partículas.	55
3.9 Microfiltración de bacterias.	57
3.10 Citotoxicidad.	59
3.11 Biocompatibilidad.	60
3.12 Mutagenicidad.	61
3.13 Actividad antibacteriana.	62
3.14 Manipulación.	63
3.15 Ventajas y Desventajas.	64
3.16 Indicaciones y Contraindicaciones.	65
3.16.1 Apicoformación con MTA.	66
3.16.2 Reparación hística.	71
CONCLUSIONES	76
BIBLIOGRAFÍA	77

INTRODUCCIÓN

Una de las situaciones más difíciles que el cirujano dentista encuentra en su práctica profesional es cuando se encuentra con una lesión cariosa profunda en un órgano dentario permanente inmaduro con ápices abiertos.

Mientras que el recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio es una opción, algunas bases de hidróxido de calcio han demostrado que se desintegran con el tiempo permitiendo microfiltración a través de los defectos evidentes en los túneles después de la formación del puente de dentina reparadora; la inhabilidad de hidróxido de calcio para proporcionar un sellado permanente y la naturaleza porosa del puente permiten el ingreso de bacterias y subproductos inflamatorios bacterianos.

La apicoformación es el tratamiento que se efectúa en un diente con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar, con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo apical completo. El tratamiento endodóntico de los dientes permanentes con un ápice abierto y necrosis pulpar ha constituido desde siempre un reto para los odontólogos; antes de la introducción de técnicas de cierre apical, el tratamiento habitual de este problema era quirúrgico; aunque tenía éxito, la existencia de consideraciones mecánicas y psicológicas implicaba numerosas contraindicaciones.

En la actualidad se trata de encontrar un material idóneo que satisfaga los lineamientos de biocompatibilidad así como de un buen sellado.

Recientemente el Dr. Mahmoud Torabinejad en la Universidad de Lomalinda California, ha desarrollado un nuevo material denominado: Agregado Trióxido Mineral (MTA) para sellar todas las vías de comunicación existentes entre los dientes y los sistemas de conductos radiculares, este material ha sido estudiado en una serie de investigaciones in vivo e in vitro.

El MTA ofrece muy bajos niveles de microfiltración cuando se ha colocado en dientes extraídos; más aún, hallazgos histológicos en dientes de perros han confirmado las observaciones de laboratorio en el que se demuestra que este material tiene un gran potencial para facilitar la formación de tejido.

1. HISTOLOGÍA

La pulpa es un tejido conectivo que se localiza en el interior de los dientes, delimitada por la dentina, un tejido duro calcificado y en continua formación, que condiciona la progresiva disminución del volumen de la pulpa.

La pulpa y la dentina son dos tejidos de características histológicas distintas, pero, debido a su mismo origen embriológico e implicaciones estructurales se consideran una unidad funcional, denominada complejo dentinopulpar.

Para establecer un correcto conocimiento de la biología pulpar, se debe conocer también la de los tejidos que lo rodean, ya que tanto la dentina como los tejidos periapicales están íntimamente implicados en la fisiopatología pulpar.¹

1.2 Odontogénesis.

A partir de la 6.ª semana del desarrollo embrionario, comienza la odontogénesis a nivel de los futuros maxilares. En la 3ª – 4ª semana, durante la fase de *disco bilaminar*, a nivel del ectodermo aparece un engrosamiento que constituye la *placa neural*, que se invagina para formar el *surco neural*, cuyos extremos se elevan, plegándose hasta contactar y cerrar, formando el *tubo neural*.

¹ Canalda Sahli, Carlos Endodoncia técnicas y bases científicas. Edit, Masson 2004 pag 4

A partir de este pliegue o cresta neural, se originan unas células que emigran hacia una capa intermedia del disco bilaminar (mesodermo intraembrionario). Estas células constituyen el *ectomesénquima* que, entre otras localizaciones, emigran a las regiones de la cara y cuello, originando, entre otros elementos, la dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso.

Una vez constituida la cavidad bucal primitiva, durante la 6ª – 7ª semana, a partir del ectodermo que tapiza los procesos maxilares, en el área que corresponderá a las futuras crestas alveolares, tanto maxilar como mandibular, se forma un engrosamiento continuo a lo largo, en forma de U, constituyendo la *banda epitelial primaria*.

Al mismo tiempo se origina, en el ectomesénquima subyacente, una condensación de células, que inducen a la proliferación del epitelio, formándose 10 láminas que lo invaden en profundidad y constituyen las *láminas dentales*, responsables de la formación de los 10 dientes deciduos de cada arcada. A partir de este momento se establece una continua inducción recíproca epitelio-mesenchimatoso, que permitirá el desarrollo de las estructuras que se formarán a partir del epitelio ectodérmico (esmalte) y del ectomesénquima (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso).²

² Ib. Pag 4,5.

1.1.2 Estadio de Primordio, Botón o Brote Dental.

Conforme avanzan y proliferan las células del epitelio de la lámina dental, se origina un engrosamiento externo más profundo constituyendo el primordio, botón o brote dentario, al mismo tiempo que el ectomesénquima que rodea a esta estructura se condensa formando el *saco o folículo dentario*.

1.1.3 Estadio de Casquete.

Los primordios dentales se agrandan debido a la continua proliferación de las células, permitiendo una invaginación del ectomesénquima que constituye *la papila dental*, futura pulpa del diente, dando al germen dentario en desarrollo una morfología de casco o caperuza, en el que se observa un epitelio periférico externo constituido por células cúbicas que rodean a unas células epiteliales poligonales en el interior.



Fig 1 Caperuza precoz maxilar y mandibular³



Fig 2. Caperuza tardía.

³ Fig 1,2. Berkovitz, B. Holland, G. *Anatomía oral histología y embriología*. Edit. Mosby 2ª Ed. España 2002 pag 249,250.

1.1.4 Estadio de Campana.

Al crecer el germen dentario, se hace más profunda la invaginación de la papila dental observada en el estadio de casquete, condicionando un cambio en su morfología que adquiere forma de campana, con unas características morfológicas que corresponden a las de la corona del diente en formación.

En este estadio se establecen los procesos de histo y morfodiferenciación de todos los elementos estructurales. En el epitelio periférico se pueden distinguir dos áreas, una en relación con la papila dental, que es el *epitelio interno del esmalte* y otra en relación con el saco o folículo dentario que es el *epitelio externo del esmalte*.

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra separado de la capa de células mesenquimatosas indiferenciadas más periféricas de la papila dental por una *membrana basal dental*, constituida por una lámina compuesta por colágeno tipo IV y una matriz extracelular, correspondiendo a una zona acelular. Esta relación epitelio-mesenquimatoso está establecida por las moléculas de unión entre ambos elementos, las de adhesión celular y al sustrato.⁴



Fig. 3 Estadio de campana precoz⁵

⁴ Canalda, Op. Cit pag 5.

⁵ Fig 3, Berkovitz, B, op. Cit pag 250.

Las células mesenquimatosas de la papila dental emiten unas prolongaciones largas y delgadas que atraviesan la zona acelular y contactan con las del epitelio interno del esmalte quedando entre ambos tipos celulares una membrana basal con una red de escasas y finas fibrillas aperiódicas.



Fig 4. Estadio de campana tardío Berkovitz

A partir de este momento se establece un proceso de inducción recíproca muy evidente, en el que la maduración celular se inicia y es más rápida en la capa del epitelio interno del esmalte o preameloblastos que en la de los predentinoblastos, diferenciándose en primer lugar los *ameloblastos* de los *dentinoblastos*. Pese a este inicio de preferencia de la maduración en las células formadoras del esmalte, éstas no inician la formación hasta que no se ha formado la primera capa de matriz orgánica extracelular de la *predentina inicial* que, una vez mineralizada, constituye la *dentina*.

Según se forma este tejido las prolongaciones de los dentinoblastos o *prolongaciones de Thomes* quedan englobadas en el interior de unos espacios que serán futuros túbulos dentinarios.⁶

⁶ Canalda, Op. Cit pag 5.

Una vez constituida la primera capa de dentina, los ameloblastos formarán la primera capa de esmalte, delimitando en el polo apical o secretor de la célula una prolongación o *proceso de Thomas*. Tanto los procesos de los ameloblastos como las prolongaciones de los dentinoblastos se extienden en la dentina y en el esmalte en formación, respectivamente.

Este inicio de la diferenciación y maduración de los tejidos dentarios comienza en los vértices cuspídeos y bordes incisales de los futuros dientes. Entre el epitelio externo e interno del órgano del esmalte, quedan unas células de forma estrellada debido al incremento de la sustancia interocclusal, adquiriendo las características morfológicas de los tejidos mesenquimatosos y que se conoce como *retículo estrellado*; las funciones de estas células no están claras aunque se considera que mantienen el espacio que ocupará el esmalte en crecimiento y facilitan el paso de sustancias desde el epitelio externo al interno.

En relación con el retículo estrellado y con el epitelio interno del esmalte existe una capa de células, *el estrato intermedio* que participa indirectamente en la amelogénesis. Los extremos más apicales del epitelio externo e interno del esmalte están en íntimo contacto, no existiendo células del retículo estrellado entre ellos, constituyendo el *asa cervical*. Todos estos elementos estructurales de la fase de campana constituyen al órgano del esmalte.⁷

⁷ Canalda. Op. Cit pag 6

1.1.5 Formación de la Raíz.

El asa cervical en su crecimiento y desarrollo forma la *vaina epitelial radicular de Hertwig*, que delimitará la futura pulpa del diente y será responsable de la formación, número, tamaño y forma de las raíces, que iniciarán su formación una vez formado el esmalte.⁸

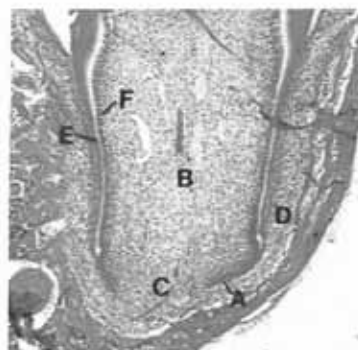
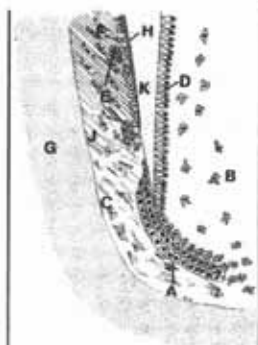


Fig 5.⁹ Fig 6.
Raíz en desarrollo

Al mismo tiempo que crece la vaina epitelial radicular, a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas del saco dentario se diferencian los *osteoblastos* que producen un tejido osteoide que, una vez mineralizado, formará el hueso del proceso alveolar.

Cuando la vaina epitelial radicular de Hertwig ha alcanzado su longitud máxima, se dobla hacia adentro circunferencialmente, constituyendo el *diafragma epitelial*, estructura que establece la longitud del diente y delimita el *foramen apical*. En este momento debemos hablar de pulpa dental en vez de papila dental.

⁸ Canalda, Op. Cit pag 6

⁹ Fig 5 y 6 Berkovitz. Op. Cit pag 273

Durante la formación y desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig se pueden producir pequeñas interrupciones, que originan conductos laterales o accesorios. En los casos de dientes multiradiculares, la vaina epitelial radicular de Hertwig forma unas invaginaciones que dividirán a la raíz en 2,3 o más raíces.

1.1.6 Desarrollo de los Tejidos Periapicales del Diente (Cemento, Ligamento Periodontal y Hueso Alveolar).

Los tejidos periapicales del diente se desarrollan a partir del ectomesénquima que constituye el folículo o saco dental y que rodea al germen del diente en desarrollo.

1.1.6.1 Formación del Cemento.

A partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas existentes en el saco dentario, se diferencian *fibroblastos* y *cementoblastos* que penetran en los espacios que existen entre los fragmentos de la vaina epitelial, formando la sustancia fundamental del *precemento* o *cementoide*. Al mismo tiempo se producen fibras colágenas tipo I que quedan incluidas en el precemento que, al ser mineralizado, anclan dichas fibras, constituyendo los llamados haces de *fibras cementosas*.¹⁰

¹⁰ Ib. Pag 6.

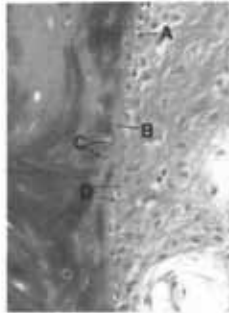


Fig 7 Cemento en desarrollo ¹¹

Los fragmentos de epitelio de la vaina epitelial radicular de Hertwig que no degeneran, constituyen unos cordones o islotes celulares llamados *restos epiteliales de Malassez*. Estos restos irán desapareciendo progresivamente con la edad del individuo, aunque ante un proceso inflamatorio local pueden proliferar y originar quistes radiculares.

1.1.6.2 Formación del Hueso Alveolar.

A partir de las células de ectomesénquima del saco o folículo dental se diferencian los *osteoblastos* que formarán el tejido óseo del alveolo. Este hueso está en constante aposición y reabsorción debido a las modificaciones que adopta el germen dentario en su desarrollo y crecimiento.

1.1.6.3 Formación del Ligamento Periodontal.

A partir de las células mesenquimatosas o folículo dental empieza a diferenciarse un tejido coactivo muy rico en fibras colágenas y escaso en células y vasos sanguíneos.

¹¹ Fig 7 Berkovitz, B. op. Cit pag 278.

Las fibras forman un tejido conectivo denso y se disponen irregularmente constituyendo *la membrana periodontal* en la que se observan unos grupos de fibras ancladas en el hueso *fibras de Sharpey*, otras en el cemento y unas intermedias.

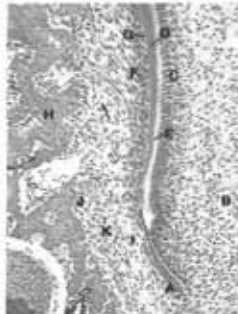


Fig 8. Formación del ligamento¹²

Cuando en un estadio maduro de la formación, las fibras se organizan en haces reciben el nombre de *ligamento periodontal*.

1.2 Histología de los Tejidos Periapicales

1.2.1 Histología del cemento.

El cemento es un tejido mineralizado que cubre y protege la superficie externa radicular, carece de vascularización e inervación y está en relación con el espacio y ligamento periodontal.¹³

1.2.1.1 Composición.

Está constituido por materia inorgánica en un 46%, materia orgánica en un 22% y agua en un 32%. La materia inorgánica está compuesta por cristales

¹² Fig 8. Berkovitz. Op.Cit. pag 273.

¹³ Canalda, Op. Cit pag 11

de hidroxiapatita y la orgánica por colágeno tipo I y una sustancia fundamental (proteínas de naturaleza no colágena).

1.2.1.2 Estructura.

Células: los *cementoblastos* son células formadoras de cemento que se localizan adosados a la superficie del cemento en relación con el ligamento periodontal y pueden estar en fase activa o inactiva. Los *cementocitos* son los cementoblastos en fase inactiva que han quedado englobados en la matriz mineralizada, en unas *lagunas o cementoplastos*.¹⁴

Matriz extracelular: Contiene un 46 – 50% de materia inorgánica, fundamentalmente hidroxiapatita, siendo los cristales de menor tamaño que en el esmalte y la dentina. La materia orgánica se observa en un 22%, correspondiendo el 90% a colágena tipo I.

Tipos de cemento: El cemento se forma por ciclos, existiendo fases de formación y de reposo, lo que origina unas *líneas incrementales o de imbricación*. Se pueden distinguir tres tipos:

1.- *Cemento acelular o primario:* Se forma antes de que el diente erupcione, se deposita lentamente y se localiza en los dos tercios coronales de la raíz.

2.- *Cemento celular o secundario:* Se comienza a depositar cuando el diente entra en oclusión, se forma con mayor rapidez y deja englobados a los cementoblastos en su interior, transformándose en cementocitos. Este cemento se sigue depositando durante toda la vida.

¹⁴ Ib pag 11, 12

3.- *Cemento fibrilar y afibrilar*: Depende de la existencia o no de fibras colágenas. El cemento afibrilar se localiza en el cuello del diente, cuando el cemento cubre al esmalte.

1.2.1.3 Funciones.

El cemento tiene las siguientes funciones: anclaje de las fibras del ligamento periodontal; control del ancho del ligamento periodontal, mediante la aposición o reabsorción de cemento, manteniendo las fibras colágenas; transmisión de las fuerzas oclusales por el impacto masticatorio al ligamento periodontal; reparación de la superficie radicular, cuando se produce fractura o reabsorción, y compensar el desgaste del diente debido a la atricción, produciendo formación del cemento para compensar la pérdida.

1.2.2 Histología del Hueso Alveolar.

1.2.2.1 Composición.

El hueso alveolar contiene un 71% de materia inorgánica, un 21% de materia orgánica y un 8% de agua. La materia inorgánica está constituida en un 80% de cristales de hidroxiapatita, un 15% de carbonato de calcio y un 5% de otras sales minerales.¹⁵

¹⁵ Junqueira, L.C.; Carneiro, J. Histología básica. Edit. Masson. 5ª Ed. España, 2000, pag 286.

Los cristales son de menor tamaño que los del esmalte y la dentina y se disponen con sus ejes mayores paralelos a las fibras colágenas. La materia orgánica está constituida en un 90% por colágena tipo I y el resto por sustancias no colágenas (8% glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos).

1.2.2.2 Estructura.

Células: Las células osteoprogenitoras son células como las mesenquimatosas indiferenciadas de las que se originarán los osteoblastos, los osteocitos y, de los monolitos, los osteoclastos.

Los osteoblastos son células formadoras de hueso que revisten el tejido óseo que se está formando como una capa epiteliode, dejando entre ésta y el hueso un área de matriz no mineralizada llamada *sustancia o tejido osteoide*



Fig 9 Células del hueso alveolar¹⁶

Los osteocitos corresponden a osteoblastos que quedan englobados en medio de la matriz formada, quedando alojados en unas lagunas

¹⁶ Fig 9 Berkovitz, B.Op.Cit. pag 192 A osteoblastos, B osteocitos, C osteoclastos, D trabéculas de hueso esponjoso.

denominadas *osteoplastos* u *osteocelos*.¹⁷ Los osteocitos emiten múltiples prolongaciones que contactan con las de otros osteocitos a través de unos conductos que permiten constituir un *sistema canaliculolacunar* o sistema de microcirculación ósea.

Las moléculas que se liberan una vez que se degrada la matriz por acción de los osteoblastos, atraen a los monolitos que se van a transformar en *preosteoclastos*, los cuales van a fusionar sus citoplasmas con otros, constituyendo los *osteoclastos*, células gigantes multinucleadas destructoras de hueso.

Por último, existen las *células bordeantes* óseas que derivan de los osteoblastos una vez que ha cesado el proceso de formación. Forman una capa de células fusiformes, aplanadas, que intentan delimitar un microambiente que facilite la actividad funcional del tejido óseo.

El tejido óseo tiene un doble origen:

1.- *A nivel alveolar*: la capa externa compacta o cortical es de origen periodóntico, mientras que la zona interna es de origen medular; en esta capa compacta se distingue un tejido óseo laminar, donde se insertan las *fibras de Sharpey* y que recibe el nombre de *hueso fasciculado* o *de inserción*. El resto de tejido óseo se denomina hueso de sostén. También se le llama *lámina cribosa* o *placa cribiforme*, debido a los orificios de los conductos de Volkmann, por donde entran y salen los vasos sanguíneos del hueso.

2.- *A nivel perióstico*. La capa externa compacta cortical es de origen perióstico, mientras que la zona interna es de origen medular.

¹⁷ Canalda, Op. Cit pag 12

3.- *Tejido óseo compacto*. Constituido por los Sistemas de Havers, se localiza a nivel de las capas corticales.¹⁸

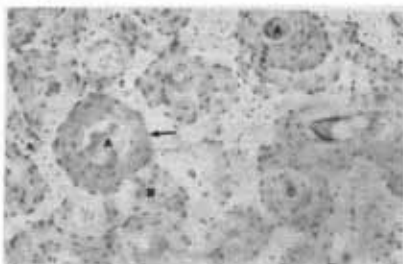


Fig 10. Hueso Compacto¹⁸

4.- *Tejido óseo esponjoso o medular*: Constituido por trabéculas, espículas y espacios medulares, se localiza en los tabiques alveolares.

1.2.3 Histología del Ligamento Periodontal.

El ligamento periodontal está constituido por un tejido conectivo fibroso, localizado en el espacio periodontal, que ancla a los dientes, por medio del cemento al hueso alveolar.²⁰

1.2.3.1 Composición.

Está constituido por materia orgánica, fundamentalmente fibras colágenas, además de elásticas y de oxitalano, y por una sustancia fundamental.

¹⁸ Ib, pag 12

¹⁹ Fig 10. Berkovitz B; op. Cit. Pag 191. A Conducto de Havers, B Laminillas intersticiales.

²⁰ Ib, pag 12

1.2.3.2. Estructura.

Células: Podemos encontrar células formadoras (fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos), células resorptivas (osteoclastos y cementoclastos), células defensivas (macrófagos, mastocitos y eosinófilos), células o restos epiteliales de Malassez y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Fibras: Encontramos fibras colágenas, radicales, elásticas, oxitalánicas y de eleunina. Las fibras colágenas se disponen en haces denominados crestalveolares u oblicuas ascendentes, horizontales o de transición, oblicuas descendentes, apicales e interradiculares.

Sustancia fundamental: Está compuesta por ácido hialurónico, condroitín 4-sulfato, condroitín 6-sulfato, dermatán sulfato, el glicosaminoglicano más abundante en el ligamento periodontal.²¹

1.3 Reparación.

Todos los estímulos mecánicos que actúan sobre el diente tienen una repercusión cementaria, ósea y ligamentosa; lo mismo ocurre frente a las irritaciones tóxicas, inflamatorias e infectivas. De ahí que se desprenda que la reparación biológica periapical no podrá relaizarse si la función de cada uno de estos elementos no se encuentra totalmente restablecida.²²

La restauración se caracteriza por proliferación de fibroblastos nuevos a partir de las células del tejido conjuntivo vecino (Ross, 1971). Según Ross (1996), la infiltración fibroblástica se caracteriza por células con núcleos grandes y uno o varios nucleolos prominentes. Al principio, existe cantidad

²¹ Junqueira, L.C. op.cit.pag 286.

²² Stephen Cohen Vías de la pulpa. Edit. Mosby. Ed. 8ª. España 2002.Pag 226

relativamente grande de retículo endoplásmico rugoso (rER) con desarrollo deficiente.

En forma gradual, aumenta el retículo endoplásmico y los agregados de ribosomas adheridos. Puede verse un aparato de Golgi grande y mitocondrias. Aumentan los agregados de filamentos intracitoplásmicos y se elaboran nuevas fibrillas colágenas.

Los capilares emiten ramificaciones, como ansas, que tarde o temprano se unen a otras para formar un riego sanguíneo abundante dando lugar al tejido de granulación. Mismo que consta de fibroblastos, vasos sanguíneos nuevos, fibras colágenas y células correspondientes a la inflamación crónica.²³

La aposición neocementaria depende del periodonto y se produce en aquellos sectores donde la membrana periodontal no presenta fenómenos congestivos. Esto ocurre en el foramen principal, en el que se invagina el neocemento, como a nivel de las foraminas secundarias, lo que explica su disminución con la edad y los éxitos terapéuticos alcanzados con la endodoncia.

Se establece así, algunas veces, un verdadero puente de tejidos duros que aísla el conducto radicular tratado del periodonto. Hay que remarcar que la actividad osteoblástica y cementoblástica se incrementa por estímulos funcionales (masticación); así pues, hasta que un diente con tratamiento de conductos no entra en función, el potencial reparador de los tejidos periapicales es reducido.

²³ Seltzer y Bender Pulpa dental, Edit. El manual moderno. Ed. 3ª. México. Pag 158

Por lo tanto, para comprender totalmente el mecanismo de cierre apical, se debe analizar la sucesión de procesos histopatológicos que permiten obtenerlo. Ante la existencia de una pulpopatía pueden presentarse dos tipos de situaciones en la zona periapical:

1.- Que el proceso patológico pulpar no afecte todavía a la zona periapical, en cuyo caso nos encontramos con un tejido conjuntivo en normalidad.

2.- Que la lesión pulpar de carácter infeccioso afecte asimismo a la zona periapical; ésta presenta alteraciones más o menos intensas que influirán en los procesos de reparación.²⁴

1.3.1 1º Fase. Trombosis Periapical.

Al realizar la extirpación pulpar, con la subsiguiente rotura del pedículo vasculonervioso, se produce una trombosis de las formaciones vasculares que discurren por la zona periapical. La trombosis no es inmediata, sino que va precedida de alteraciones en el endotelio vascular con extravasación del plasma y el subsiguiente edema, así como micro hemorragias.

La trombosis se inicia en el muñón arteriolar pulpar, progresando en sentido retrógrado, quedando afectadas todas las ramas colaterales emitidas en la zona periapical, no solo las finas ramificaciones que corresponden al delta, sino que también se obliteran las arteriolas periodontales. En estas últimas, la trombosis no es total, afectando solamente a la porción próxima a su bifurcación a partir de la arteriola pulpar.

²⁴ Stephen Cohen. Op. Cit. pag 226

Esta trombosis es importante porque significa que prácticamente toda la membrana periodontal quedará sin irrigación. Inmediatamente entra en acción la arteriola intraseptal, con una vasodilatación compensadora a través de las ramas perforantes alveolares (se anastomosan con las arteriolas periodontales), con lo que suplen el aporte sanguíneo necesario; pero como se efectúa a través de los conductos de Volkmann de la cortical alveolar y, por lo tanto, inextensibles, deben entrar en acción todos los capilares de la reserva de la zona.

Estas alteraciones vasculares que acaban de describirse dan lugar a una serie de modificaciones que se proyectan en la clínica:

1.- La irrigación del ligamento periodontal pasa a ser regida por la arteriola intraseptal, lo que obliga a un mayor aporte sanguíneo en todo el periodonto.

2.- Las terminaciones propioceptivas periodontales no quedan directamente afectadas, por lo que transmiten los estímulos derivados de la alteración vascular, lo que explica la sintomatología que puede presentarse después de un tratamiento de conductos llevado a cabo con toda normalidad.²⁵

1.3.2 2ª Fase. Infiltración Celular.

Los procesos iniciados por la alteración endotelial conducen a una inflamación zonal con sus características típicas, entre las que destaca, en un principio, la infiltración de células inflamatorias, fundamentalmente leucocitos y células plasmáticas; aparece muy precozmente y es muy

²⁵ Ib. Pag. 226,227

marcada en el espacio de Black debido a sus peculiaridades anatómicas (paredes óseas y fibrosas).

La infiltración celular afecta en menor grado a los sectores que se hallan próximos a la membrana periodontal, pudiéndose observar la disociación parcial de los haces fibrosos apicales.²⁶

1.3.3 3ª Fase. Necrosis Hística.

Consecuencia de la trombosis vascular y las alteraciones inflamatorias que le siguen, es la aparición de pequeñas zonas de necrosis hística. Son más marcadas, en el espacio de Black, pero también pueden aparecer en otros lugares del espacio periapical vecino.

La necrosis es más marcada en la zona próxima al foramen apical. A los efectos que a continuación se exponen, se puede considerar al espacio de Black dividido en dos partes: una mitad proximal al ápice y otra próxima a la cortical alveolar. Esta última, gracias a su contigüidad al hueso, del que recibe aporte nutricional que le permite un cierto metabolismo, conserva mejor su vitalidad. Lo que no ocurre en la zona proximal al ápice, por lo que aquí la necrosis es más manifiesta.

1.3.4 4ª Fase. Organización.

La zona de necrosis se ve espontáneamente invadida por elementos celulares; en este proceso se distinguen, cronológicamente, dos etapas evolutivas:

²⁶ Ib, pag 227.

1.- *Tejido de granulación.* A partir de los tejidos periapicales que rodean la zona necrosada, comienza su invasión por tejido de granulación (macrófagos y células inflamatorias). Simultáneamente aparece neoformación vascular; las asas endoteliales se orientan abriendo nuevas vías de circulación y se forman numerosas anastomosis.

El tejido de granulación no sólo ocupa la zona necrosada, sino que crece dentro del lumen apical, invaginándose entre el cemento que conforma las paredes del cono apical, llegando hasta el límite cementodentinario y a veces más profundamente si el material de obturación lo permite. Este tejido de granulación invaginado, puede ocasionar pequeñas reabsorciones cementarias, creando cavidades irregulares en las paredes del cono apical.

2.- *Diferenciación fibroblástica.* En esta segunda etapa, el tejido de granulación se transforma gradualmente en tejido fibroso. A partir de los elementos indiferenciados del periodonto que rodea la zona aparecen fibroblastos jóvenes, siguiendo los filamentos de fibrina, avanzan hacia el interior de tejido de granulación, elaborando fibrillas colágenas.²⁷

Se llega así a la formación de un "callo fibroso" que, iniciándose en el espacio de Black próximo al ápice, ocupa posteriormente el interior del cono apical. Paralelamente, con la formación de haces fibrosos, se observa una disminución de las asas capilares hasta que el conjunto queda ocupado por un tejido fibroso prácticamente avascular. Con ello se dan las condiciones necesarias para la última fase del proceso.

²⁷ Ib. pag 227

1.3.5 5ª Fase. Aposición Osteocementaria en el Cono Apical.

Cuando la formación del "callo fibroso" aún no está del todo ultimada, se inicia la diferenciación de osteoblastos y cementoblastos, ya sea a partir de algunos fibroblastos jóvenes o directamente de las células indiferenciadas del periodonto. Para ello es necesario que hayan desaparecido los fenómenos inflamatorios, condición que ya se ha dado en la fase anterior, al ser sustituido el tejido de granulación por tejido fibroso.

Osteoblastos y cementoblastos se disponen en la superficie externa del forámen y a la vez se introducen en el interior del cono apical. Elaboran la matriz orgánica e inician su calcificación, formando tejido osteoide y neocemento que primeramente tapiza la porción externa del ápice (hipercementosis apical), obturándolo progresivamente. También rellena las zonas reabsorbidas anteriormente por el tejido de granulación.

La aposición de sales cálcicas se ve favorecida por la disminución de la circulación, ya que la neoformación de tejidos duros se inicia lejos de los capilares por haber allí éstasis intersticial; esta condición se ha dado también en la fase anterior, ya que la fibrosis disminuye la vascularización.²⁸

Según la preponderancia de osteoblastos o cementoblastos, la aposición tendrá mayor similitud estructural con el hueso o con el cemento. Habitualmente nos encontramos con una confusa mezcolanza de ambos elementos o bien con sectores donde predomina uno u otro tejido, por ello se le denomina *osteocemento*. Este tejido es el que termina el proceso de cierre del ápice.²⁹

²⁸ Ib. pag 227.

²⁹ Ib., pag 229

1.3.6 Enzimas Inflamatorias.

Los irritantes pueden clasificarse en vitales y no vitales. Los agentes dañinos vitales son microorganismos: bacterias, hongos y protozoarios. Los no vitales pueden clasificarse en: químicos, térmicos, mecánicos, eléctricos y radiantes. Los virus también son irritantes titulares.

Los irritantes vitales elaboran enzimas o agentes lesivos que pueden atacar células, fibras o sustancia fundamental. Las enzimas destruyen, inactivan o catalizan sustancias altamente activas en el cuerpo; todas las enzimas conocidas son proteínas. Una célula específica puede contener mil tipos diferentes de enzimas; las reacciones químicas celulares son catalizadas por ellas.

Además, de con un sustrato, la enzima por lo general, se combina en forma reversible con algunas sustancias que se le parecen, estructuralmente.³⁰

Dichas sustancias se conocen como análogos (antimetabolitos). Los agentes dañinos no son los únicos productores de enzimas proteolíticas. Es condición biológica que exista una enzima por cada sustrato potencial en el cuerpo, porque en él hay constante formación y descomposición. Los tejidos mismos elaboran enzimas.

Dentro de muchas células existen cuerpos multivesiculares llamados lisosomas, que contienen enzimas digestivas (Goldfischer y col., 1964); tales enzimas participan en la digestión intracelular, autólisis, resorción de tejido y reacciones a lesiones titulares (Weissmann, 1972).

³⁰ Seltzer y Bender.Op. Cit pag 158

Ciertas enzimas, elaboradas por microorganismos, atacan a los ácidos nucleicos celulares; se llaman ribonucleasas; también hay desoxirribonucleasas que alteran el núcleo celular. Las enzimas liberadas por microorganismos pueden despolimerizar el ácido ribonucleico (RNA) y desoxirribonucleico (DNA).

La estreptodornasa es una enzima que ataca y descompone al DNA dentro del núcleo celular. La estreptocinasa, enzima elaborada por algunos estreptococos, disuelve a la fibrina. Por tanto también se conoce como fibrinolisisina. La teoría que apoya el uso de estreptocinasa afirma que la reparación ocurre con mayor rapidez si se disuelve el reticulado fibrinoso. La estreptocinasa antagoniza también con la bradicinina, polipéptido natural formado por acción enzimática sobre un sustrato plasmático, está en sitios de lesión tisular.

Algunos microorganismos también elaboran fibrinolisisina, que disuelve fibrina y facilita su invasión. Por ejemplo, los estreptococos que participan con mayor frecuencia en endocarditis bacteriana subaguda, son invasivos porque elaboran fibrinolisisinas.³¹

La penetración de los microorganismos también puede deberse a la presencia de hialuronidasa u otra sustancia parecida a la histamina.

Las enzimas que atacan la sustancia fundamental lo logran al actuar sobre sus componentes (glucosaminoglicanos), como ácido hialurónico y ácido condroitín sulfúrico.

³¹ Ib. Pag 159

Cuando se despolimeriza el ácido hialurónico, los microorganismos pueden penetrar más a los tejidos. Así, la hialuronidasa fabricada por microorganismos, contribuye a su capacidad invasiva; no obstante, es probable que se eliminen cuando no penetran. Entre los estreptococos que intervienen en la pulpitis hay algunos que elaboran hialuronidasa, como *Streptococcus mitis*.

En diferentes momentos, se liberan diversas proteasas titulares, según el tipo de inflamación. Pueden liberarse enzimas proteolíticas del plasma o de lisosomas de monolitos, fibroblastos, linfocitos, plaquetas y mastocitos (Bertelli, 1972).

Algunas enzimas, como reticulinasas y colagenasas, actúan sobre fibras de tejido conjuntivo. La última despolimeriza proteínas colágenas, cuyos ingredientes fundamentales son los aminoácidos: prolina, hidroxiprolina y glicina. En 1972, Bazin y Delauney notaron que las catepsinas también son activas en la degradación de colágena.³²

1.3.7 Acción Hormonal.

Otras sustancias que intervienen en la inflamación son las hormonas, que también atacan la sustancia fundamental, fibras, células y regulan la inflamación.

La cortisona estabiliza las membranas lisosómicas; por tanto, reduce la capacidad de los lisosomas para liberar sus enzimas (Weissmann y Thomas, 1963). Si hay microorganismos, puede haber diseminación dañina de la infección (David y col., 1970), porque se reduce la destrucción de éstos

³² Ib. Pag 159

por los neutrófilos. Además y aunque los glucocorticoides no interfieren con la fagocitosis por polimorfonucleares, al parecer, alteran la actividad bactericida y fungicida de los monolitos e interrumpen la acción de macrófagos (Claman, 1975).³³

Durante la terapéutica con cortisona, se ataca la cicatrización de heridas. El exceso de cortisona altera a los fibroblastos, así como la cantidad y calidad de colágena que elaboran. Las acciones catabólicas de los glucocorticoides no sólo disminuyen la síntesis de proteínas y RNA, sino también aumentan su degradación. Junto con la inhibición de la asimilación de glucosa y aminoácidos, los efectos supresores de los glucocorticoides eliminan las reacciones inmunológicas, inflamatorias y la cicatrización de heridas (Baxter y Forsham, 1972).

El resultado de la supresión funcional de linfocitos B y T es la inhibición en la producción de anticuerpos, por administración de glucocorticoides (Gabrielson y Good, 1967; Seagal y col., 1972, Beardsley y Cohen, 1978).

Las reacciones inflamatorias son mayores en estados diabéticos y recíprocamente, la falta de insulina interfiere con el transporte de glucosa de la sangre a las células; durante las fases diabéticas iniciales, muchos vasos sanguíneos, en particular capilares, muestran aumento en el grosor de sus membranas basales (Campbell, 1967), se obliteran las luces vasculares.

³³ Ib. Pag 160.

La función de los capilares engrosados puede ser importante en infecciones, pues actúa como barrera para la migración leucocitaria hacia los sitios de inflamación aguda (Brayton y col., 1970). En algunas enfermedades está contraindicado usar agentes antiinflamatorios, como cortisona a largo plazo, porque se retarda la reparación. La cortisona suprime la formación de tejido de granulación. Como éste es necesario para la reparación, su inhibición no es recomendable en ciertos estados inflamatorios.

1.3.8 Función Vitamínica.

Las vitaminas, en especial la C, son factores importantes en la reparación de tejidos lesionados. Tiene efecto sobre los fibroblastos. La deficiencia de vitamina C ataca adversamente la reparación de heridas al modificar la síntesis de colágena en animales de experimentación.³⁴

Así, los pacientes deben ingerir suficiente vitamina C durante la reparación tisular (Ringsdorf y Cheraskin, 1982). Es probable que las lesiones pulpares cicatricen con más facilidad, si los pacientes reciben vitamina C antes del procedimiento y por cierto periodo después del tratamiento.

1.3.9 Función de Proteínas

Cuando hay carencia proteica previa, se retrasa la cicatrización. En niños con desnutrición calorícoproteica avanzada, falla la división celular; los cromosomas se tornan estructuralmente anormales, en respuesta a radiaciones, agentes químicos o infecciones virales (Arrendares y col., 1971).

³⁴ Ib. Pag 161

Existen pruebas que señalan la posibilidad de descomposición del área lesionada cuando hay deficiencia proteica, incluso después que ha cicatrizado. Esto puede relacionarse con menor resistencia a la infección o a irritantes locales.³⁵

1.4 Histopatología

Una vez que los agentes irritantes, incluidos los mediadores de la inflamación como la histamina, la serotonina, las cininas, el factor de Hageman de la coagulación, la plasmina, los factores quimiotáxicos, el sistema del complemento, las sustancias de reacción lenta de anafilaxia, derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos), ciertas enzimas hidrolíticas (colagenasa, catepsina) alcanzan el periápice procedentes del conducto endodóntico, se producen una serie de cambios en los tejidos.³⁶

Comienza por una acción a nivel del músculo liso de la pared arteriolar, contrayéndola y relajándola posteriormente, originando una vasodilatación con la consiguiente hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar, formación de un edema y extravasación de neutrófilos, constituyendo una *inflamación aguda no supurativa*. El edema intersticial como respuesta vascular inmediata, está condicionado por la histamina, mientras que la respuesta tardía lo está por la bradicinina, entre otras aminas vasoactivas.

³⁵ Ib pag 161

³⁶ Canalda, Op.Cit pag 76.

El fibrinógeno extravasado al intersticio condiciona, en contacto con el colágeno, una red de fibrina que intenta delimitar el proceso.

El edema que se produce en estos primeros estadios de la inflamación aguda tiende a evacuarse a través del propio conducto radicular, del ligamento periodontal y de los orificios de la placa cribiforme del hueso alveolar. En esta situación, si se ejerciera una fuerte presión externa sobre un diente con una cierta sensibilidad dolorosa a nivel del periápice, aumentará rápidamente la presión y por lo tanto, aumentará el dolor.

Por el contrario, si esa presión se ejerce suavemente con el dedo o con el diente antagonista, el dolor disminuirá progresivamente al liberarse la presión existente en el periápice, debido a la difusión de edema por las diferentes vías de drenaje del diente.³⁷

Si los agentes irritantes persisten se produce una *inflamación aguda supurativa*, con un incremento del número de neutrófilos en el intersticio, provocando la rápida formación de material purulento en un corto periodo de tiempo, lo que aumentará la presión intersticial en el periápice, provocando un cuadro clínico doloroso grave, junto con los neutrófilos, también son extravasados monocitos que, en el intersticio se transforman en histiocitos o macrófagos hísticos que serán los responsables de la fagocitosis y destrucción bacteriana, debido a las enzimas lisosomiales.

³⁷ Ib. Pag 76.

Este aumento de material purulento que se está produciendo a nivel de periápice busca las vías de drenaje como el conducto radicular, el ligamento periodontal, y la placa cribiforme del hueso, lo que justifica el cuadro clínico evolutivo de la inflamación aguda supurativa en esta localización.

Al ser un proceso de rápida evolución el material purulento tiende a drenar a través de la placa cribiforme, por los espacios medulares del hueso alveolar, originando un *absceso subperióstico* que posteriormente se hará *submucoso*. En torno al material purulento se produce un tejido fibroso que intenta delimitar el proceso, lo que nos indica su cronificación.

La diseminación del proceso se puede hacer por vía linfática, hematógena, venosa o directa, con una amplia repercusión en la sintomatología locoregional y general del individuo.

1.4.1 Alteraciones en la Inflamación Crónica.

Para algunos autores, a nivel del periápice ocurre inicialmente una inflamación crónica como sucede en la pulpar, secundaria a la acción de los agentes irritantes procedentes del conducto radicular.

Cuando el proceso inflamatorio agudo persiste o disminuye la acción o virulencia de los agentes irritantes, se produce un cuadro *inflamatorio crónico no supurativo* en torno a la raíz del diente, caracterizado por una marcada neoformación y proliferación vascular, con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos.³⁸

³⁸ Ib. Pag 76.

En ocasiones junto a estas células, se pueden encontrar células histiocitarias espumosas con cristales de colesterol. La acción fagocítica e inmunológica de los macrófagos y la formación de redes colágenas por parte de los fibroblastos, constituyen una barrera que intenta delimitar el proceso, este tejido de granulación da a la lesión el término inadecuado de granuloma posee, una rica inervación, con fibras mielínicas y amielínicas.

En la respuesta inflamatoria crónica intervienen además de las citocinas secretadas por los linfocitos (linfocinas) y macrófagos (monocinas), las prostaglandinas y los leucotrienos (LTB₄), derivados del ácido araquidónico.

Se han descrito en los procesos inflamatorios periapicales cuatro zonas concéntricas alrededor del foco inflamatorio, conocidas como áreas de Fish, que muestran las siguientes características:

1.- *zona de infección y necrosis*: corresponde al extremo más apical del conducto radicular y a la zona del muñón apical más próxima al conducto, donde se localizan gérmenes, endotoxinas, exotoxinas, etc.

2.- *zona de contaminación*: zona en torno a la anterior que se caracteriza por estar libre de gérmenes, una gran destrucción hística, infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos macrófagos e histiocitos.

3.- *zona de irritación*: existe un tejido de granulación evidente, con capilares neoformados, linfocitos, macrófagos, histiocitos espumosos y fibroblastos.

4.- *zona de estimulación o regeneración*: es la zona más periférica y muestra una intensa actividad fibroblástica.³⁹

Estas lesiones inflamatorias crónicas pueden ser consideradas epitelizadas o simples, según tengan restos epiteliales o no, ya que el proceso inflamatorio estimula la proliferación de unos cordones celulares a partir de los restos epiteliales de Malassez, constituyendo una red tridimensional que puede llegar a revestir la pared de un quiste. La observación de un quiste durante el desarrollo del proceso inflamatorio crónico es un hecho frecuente.

Los antígenos presentes en los conductos radiculares pueden llegar al periápice, estimulando a los linfocitos y células plasmáticas que producen IgG, IgA, IgM y activan el complemento.

Los macrófagos, linfocitos, polimorfonucleares y fibroblastos producen prostaglandinas que intensifican el dolor inducido por la bradicinina e histamina y estimulan la reabsorción ósea periapical. Junto con las prostaglandinas también intervienen en la reabsorción ósea periapical los lipopolisacáridos bacterianos (LPS), que son componentes de la pared celular de las bacterias gramnegativas.

El tejido de granulación proliferante origina la destrucción de cemento, dentina y hueso, haciéndose evidente esta última en el estudio radiológico en el transcurso de 1 a 3 semanas. En este momento de la evolución del proceso inflamatorio crónico periapical, se puede encontrar, a nivel del tejido pulpar, un cuadro clínico e histológico variable, generalmente una necrosis pulpar parcial o total con una pulpa vital o no vital.⁴⁰

³⁹ Id. Pag 78.

⁴⁰ Id. Pag 78.

2. APICIFORMACIÓN.

2.1 Ápice Abierto.

Es normal encontrar un ápice abierto en la raíz en desarrollo de un diente inmaduro y en ausencia de enfermedad pulpar. Sin embargo, cuando la pulpa muere antes de que se termine el crecimiento radicular, la formación de dentina cesa y el crecimiento de la raíz se detiene. Por lo tanto, el conducto permanece con ápice amplio y abierto, la raíz también puede ser más corta.

En ocasiones hay un ápice abierto como resultado de la reabsorción extensa de uno maduro después del tratamiento de endodoncia, por inflamación periradicular, o como parte de la cicatrización después de un traumatismo. Por lo regular, el cierre apical se presenta después de tres años de la erupción.

Un diente permanente maduro normal tiene una constricción apical del conducto cerca de .5 – 1.0 mm del ápice anatómico. En contraste la raíz inmadura tiene una abertura apical muy grande en comparación. Las paredes del conducto con ápice abierto son más delgadas que las de la raíz madura.⁴¹

⁴¹ Walton R.; Torabinejad M.; Endodoncia principios y práctica. Edit. Mc Graw-Hill. 2ª Ed. México 1996, pag 403,404

2.2 Apicoformación (Apexificación) procedimiento de Frank o Cierre Apical.

Es el proceso para crear un ambiente dentro del conducto radicular y los tejidos periapicales después de la muerte pulpar, que permita la formación de una barrera calcificada a través del ápice abierto.

El tratamiento endodóntico de los dientes permanentes sin pulpa y con un ápice abierto y abierto ha sido considerado siempre un reto para los odontólogos.

Antes de la introducción de las técnicas de cierre apical, el tratamiento habitual de este problema era la cirugía. Aunque tenía éxito, la existencia de consideraciones mecánicas y psicológicas implicaba numerosas contraindicaciones.

Cuando para conseguir un sellado se extraía parte de la raíz, la relación corona – raíz resultante era mala. Puesto que esta era la situación normal en niños ya que la causa más común de afectación pulpar en un diente con un ápice incompletamente formado son los traumatismos, resultaba atractivo disponer de un tratamiento menos agresivo.⁴²

La apicoformación es el tratamiento que se efectúa en el diente con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo⁴³ para posteriormente permitir el sellado radicular con gutapercha.⁴⁴

⁴² Cohen Stephen. Op.cit. pag 835, 836

⁴³ Canalda Sahli. Op. Cit. pag 249

⁴⁴ Boj. R. Juan Odontopediatría, Edit. Masson. Espana 2004 pag 189

El resultado usual es el achatamiento del extremo de la raíz y poco o ningún aumento en la longitud. La creación de un ambiente adecuado para la formación de una barrera calcificada consiste en limpieza y preparación del diente para eliminar residuos y bacterias, seguidas por la colocación de una pasta en el ápice.⁴⁵

Se han publicado muchos materiales con éxito para estimular la apicoformación. La utilización de hidróxido cálcico para realizarla fue informada por primera vez por Kraiser en 1964. Sin embargo la técnica adquirió popularidad gracias al trabajo de Frank. A partir de entonces el material más aceptado para llevar a cabo la apicoformación ha sido el hidróxido de calcio (sólo o en combinación con otros preparados).

En dientes humanos y de animales se ha demostrado que con otros compuestos se consigue una apicoformación similar a la producida por el hidróxido de calcio: fosfato tricálcico, fosfato cálcico colágeno, proteína 1 osteogénica, factores de crecimiento óseo y MTA.

Asimismo, se han estudiado otros materiales para favorecer la apicoformación. Aunque la apicoformación se consigue con muchos materiales, se han publicado casos en los que esta ocurre, tras la extirpación del tejido pulpar necrótico, aún en ausencia de material de obturación del conducto radicular.

Al parecer, los factores más importantes para conseguir la apicoformación son el desbridamiento completo del conducto radicular (para eliminar el tejido pulpar necrótico) y el sellado del diente (para impedir la entrada de bacterias

⁴⁵ Walton Richard E. Torabinejad Mahmoud, Op. Cit. pag 404

y sustratos). Para que la apicoformación tenga éxito el ápice debe encontrarse dentro de los límites de las láminas corticales.⁴⁶



2.2.1 Selección del caso.

Los odontólogos deben ser muy selectivos acerca de los casos que necesitan apicoformación; el tratamiento toma tiempo y es imprevisible. Puede haber complicaciones como desplazamiento (filtración) del cemento temporal o quizá una fractura radicular; el odontólogo promedio tiene experiencia clínica limitada en estos casos.




El costo es otro factor, el paciente (o su padre) debe estar consciente de que estos procedimientos requieren mucho tiempo y más citas que un tratamiento de endodoncia convencional.⁴⁷

2.2.2 Indicaciones y Contraindicaciones.

Indicaciones:

-  Se lleva a cabo en dientes inmaduros con necrosis pulpar.
-  Al final del tratamiento el diente debe poder restaurarse.

Contraindicaciones:

-  Todas las fracturas radiculares verticales y casi todas las horizontales.
-  Resorción por reemplazo (anquilosis).
-  Raíces muy cortas.

⁴⁶ Cohen Stephen. Op. Cit. pag 837

⁴⁷ Walton Richard E, Torabinejad Mahmoud. Op. Cit. pag 406, 407

2.2.3 Pronóstico.

Por lo general este procedimiento tiene un buen índice de éxito, sin embargo los dientes muy inmaduros (paredes dentinarias delgadas) tienen un alto riesgo de fractura radicular incluso durante el tratamiento o después del mismo.

2.2.4 Técnica.

La técnica de apicoformación fue propuesta en 1964 por Maisto y Capurro y por Kraiser, siendo difundida por Frank. Aunque existen pequeñas diferencias entre los autores la técnica de apicoformación se puede considerar bien establecida con el consenso de la mayoría de ellos.⁴⁸

Se divide en tres fases generales: acceso, instrumentación y colocación de hidróxido de calcio, los detalles son los siguientes:⁴⁹

1. Radiografía preoperatoria, para verificar el estadio de desarrollo radicular y el estado del periápice.
2. La anestesia está indicada cuando existe tejido pulpar con vitalidad en la zona media o apical del conducto.
3. Aislamiento con dique de hule y desinfección de la superficie.
4. Apertura del acceso, mayor que lo normal para permitir eliminación de todo el tejido necrótico, se deberá ensanchar la zona coronal del conducto hasta que presente la misma amplitud que la zona media del mismo.
5. Determinación de la longitud de trabajo por medio de una radiografía.

⁴⁸Id. pag 409

⁴⁹ Canalda Sahli. Op. cit pag 249

6. Eliminación de la pulpa necrótica o una gran parte de ella, al insertar girar y retirar con una lima Hedström.⁵⁰
7. Instrumentación cuidadosa de l conducto con limas tipo K de calibre elevado, efectuando un limado circunferencial, ampliando la zona más estrecha del conducto al nivel cervical, removiendo los restos presentes en el conducto, alisando sus paredes, pero sin querer ampliarlas ya que se podrían debilitar aún más, el objetivo es aumentar la limpieza que mejora con una irrigación abundante de hipoclorito de sodio.⁵¹
8. Secar con puntas de papel absorbente estériles de calibre elevado,
9. Colocación de una medicación intraconducto. La mayoría de los autores eligen como material de medicación una pasta de hidróxido de calcio, sea en solución acuosa, en polietilenglicol o en propilenglicol.

La pasta se introduce hasta el límite de la instrumentación mediante léntulos o compactadores, siendo condensada hacia apical mediante condensadores, se absorbe el exceso de agua y con puntas de papel y se introduce más pasta, hasta conseguir una consistencia densa.

10. Se obtura la cámara con un material temporal y produzca un sellado marginal hermético.
11. En casos de periodontitis agudas supuradas, o si se produce una reagudización, se puede mezclar la pasta de hidróxido de calcio con paraclorofenol alcanforado en la 1ra sesión.⁵²
12. Radiografía de control inmediato para verificar la obturación del conducto.

⁵⁰Torabinejad. E.; Walton. Op. cit. pag 409

⁵¹ Cohen Stephen. Op.cit. pag 837

⁵² Id. pag 838

13. Sesiones posteriores al cabo de 1 mes, debido a que el hidróxido de calcio se reabsorbe con el tiempo, algunos autores recomiendan reemplazarlo cada 3 o 6 meses hasta que se produzca el cierre apical.

Aunque se ha publicado que tras la obturación inicial del conducto radicular con hidróxido de calcio no se obtiene ninguna ventaja con repetir la obturación (ni al mes, ni después de tres meses, durante al menos 6 meses).⁵³

Pasado un periodo temporal variable (6 – 24 meses \pm 7 meses), dependiendo del grado de desarrollo radicular previo se observará radiográficamente cómo se ha desarrollado la barrera apical; aunque en la radiografía se observe el cierre apical completo, es probable que en realidad sea un puente de cemento o de osteodentina porosa e irregular, por lo que se recomienda realizar un sondeo clínico del ápice^{54 55 56} antes de proceder a la obturación endodóntica definitiva que de elección se realizará con gutapercha inyectada tras su plastificación con calor.

2.2.5 Seguimiento.

Casos con éxito:

- Ausencia de signos o síntomas de enfermedad periapical.
- Una barrera calcificante a través del ápice según aparece en las radiografías o con el sondeo táctil mediante una lima.

⁵³ Canalda. Sahli. Op. cit. pag 256

⁵⁴ Boj. Op. cit. pag 189, 190

⁵⁵ Canalda. Op. cit. pag 256

⁵⁶ Cohen Stephen. Op.cit. pag 838

Casos de fracaso:

Durante el tratamiento:

Los casos de apicoformación fallidos tienen una causa común: contaminación bacteriana que se manifiesta por la ausencia de cierre apical. La fuente de bacterias es la pérdida de sellado coronal o una limpieza inadecuada.

También están presentes uno o más de los siguientes casos:

- ☒ Síntomas (dolor, sensibilidad a la presión).
- ☒ Signos (fistula, inflamación, defectos de sondeo, zona periapical radiolúcida).
- ☒ No hay evidencia de apicoformación ni en radiografías ni al examen táctil. Se reabsorbió la barrera apical formada antes.
- ☒ Pérdida continua de hidróxido de calcio en el espacio del conducto.
- ☒ Crecimiento de tejido granulomatoso en el conducto manifestado por hemorragia cuando las limas se colocan antes del ápice.

Después del tratamiento:

- ☒ Todos los casos deben revisarse en intervalos de 12 meses, durante 4 años, para evaluación clínica y radiográfica.
- ☒ Fractura radicular vertical u horizontal no detectada anteriormente.⁵⁷

2.2.6 Histología de la Apicoformación.

Los investigadores han realizado un tratamiento de apicoformación por afectación periapical de dientes enfermos y han identificado histológicamente al material calcificado que se forma sobre el orificio apical como sustancia osteoide (similar al hueso) o como sustancia cementoide (similar al cemento).

⁵⁷Torabinejad. M., Walton E. op. cit. pag 412,413,414.

Los estudios histológicos informan repetidamente sobre la ausencia de la vaina epitelial de Hertwig. Por regla general, tras una apicoformación no ocurre un desarrollo radicular normal. Por el contrario, al parecer las células del tejido conjuntivo adyacente se diferencian y convierten en células especializadas; así mismo ocurre un depósito de tejido calcificado junto al material de obturación.⁵⁸

El material calcificado está en continuidad con las superficies radiculares laterales. Aunque el cierre apical puede ser parcial o completo, habitualmente tiene unas diminutas vías de comunicación con los tejidos periapicales. Por este motivo la apicoformación siempre debe seguirse de una obturación permanente del conducto radicular con gutapercha.

2.2.7 Restauración post apicoformación.

Puesto que las paredes dentinarias son delgadas, tras la apicoformación existe un elevado porcentaje de fracturas radiculares. Tras una obturación con gutapercha, la restauración de los dientes inmaduros debe diseñarse de modo que refuerce lo máximo posible el diente, en dientes posteriores puede colocarse una obturación con amalgama y en anteriores pueden colocarse resinas.⁵⁹

⁵⁸ Cohen Stephen. Op.cit. pag 838

⁵⁹ Id. pag 840.

3 MTA.

Durante la década de los años veintes G. V. Black decía que el tejido dentario al presentar una desmineralización por caries y tener una exposición de la pulpa dentaria era casi imposible poder repararla, pero con el paso de los años, a medida que las necesidades para conservar los dientes eran mayores; a mediados de los años cuarentas y cincuentas el autor Orban decía que los tejidos pulpares podían ser reparados ya sea quitándolo o tratando de curarlos colocando hidróxido de calcio.

A partir de esta época innumerables materiales y métodos han sido utilizados sobre el tejido pulpar, dentro de estos destacan el óxido de zinc y eugenol, gutapercha, hidróxido de calcio, amalgama, Super EBA e IRM, pero ninguno satisface el criterio de un material ideal de reparación, que incluye: sellado, biocompatibilidad y la habilidad de inducir osteogénesis y cementogénesis.⁶⁰

Y no es sino hasta el año de 1993 que surge un nuevo material en la Universidad de Lomalinda California, EUA, llamado Agregado Trióxido Mineral (MTA) desarrollado por el doctor Mahmoud Torabinejad.⁶¹ El MTA se ha usado por algunos años y fue aprobado para el uso humano por la FDA en 1998.⁶²

⁶⁰ Holland, R; Otobomi, F; De Souza, V (2001) Mineral Trioxide Aggregate repair of lateral root perforations. J Endodontics 27(4):282.

⁴¹ Soluti, A; Lee, S.J. Torabinejad, M (1993). Sealig ability of a Mineral Trioxide Aggregate in lateral root perforations. J Endodontics 19 (4):199.

⁶² Schmitt, Don; Lee, Jacob; Bogen, George (2001) Multifaceted use of Pro Root canal repair material. Pediatric Dentistry 23(4):326.

Utilizado como un nuevo cemento para obturar las vías de comunicación entre la cámara pulpar, sistema de conductos radiculares y el espacio perirradicular; incluyéndose las obturaciones apicales a retro. El MTA es un material compuesto por diversos óxidos minerales, donde el calcio es el principal ion. 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, el MTA es comercializado en este momento por una sola firma, Tulsa Dentsply, con el nombre de ProRoot.⁶³



Recientemente se reportó que el MTA satisface muchas de las propiedades ideales referidas; es superior a la amalgama, IRM y Super-EBA en la prevención de filtración de azul de metileno, *Fusobacterium nucleatum* y endotoxinas, es biocompatible e induce la osteogénesis y la cementogénesis.⁶⁴

3.1 Composición.

El Agregado Trióxido Mineral (MTA), consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas, que endurecen en presencia de humedad. El resultado es un gel coloidal que solidifica a una estructura dura en menos de 4 horas. Fisher y col. (1998); Lee y col. (1993); Torabinejad y col. (1994); Torabinejad y col. (1995); Torabinejad y col. (1993).

⁶³ Instructivo ProRoot TM MTA; (1998). Hoja de datos de seguridad del material y video. Dentsply Tulsa Dental, Oklahoma, USA.

⁶⁴ Holand,R; Otobomi,F; De Souza,V. Art.cit:283

Los principales componentes de este material (Instructivo ProRoot™ MTA, DENTSPLY Tulsa Dental, Ok) son:

75 %

- Silicato tricálcico : 3CaO-SiO_2
- Aluminato tricálcico : $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$
- Silicato dicálcico : 2CaO-SiO_2
- Aluminato férrico tetracálcico : $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$

20 % - Óxido de Bismuto : Bi_2O_3

4,4 % - Sulfato de calcio dihidratado : $\text{CaSO}_4\cdot 2\text{H}_2\text{O}$

0,6 % Residuos insolubles :

- Sílica cristalina
- Óxido de calcio
- Sulfato de potasio y sodio

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.). 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.

El valor medio de calcio en los prismas es de un 87, 0 % +/- 3,7 y de Sílice es de 2,47 % +/- 0,67; el resto fue oxígeno. En áreas de estructura amorfa y de cercana proximidad a las células se encontró la siguiente proporción: 33 % (+/- 2,2) de Calcio, 49% (+/- 3) de Fosfato, 2,00% (+/- 0,32) de Carbón, 3% (+/- 0,61) de Cloruro y un 6% (+/- 0,91) de Sílice.

3.2 Propiedades físico – químicas.

La hidratación del polvo del MTA, forma un gel coloidal que solidifica a una estructura dura, aproximadamente en 4 horas. Las características del agregado dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido (Torabinejad y col.1993; Lee y col. 1993; Fischer y col.1994; Torabinejad y col. 1995; Torabinejad y col. 1999).

La fuerza compresiva del MTA en 21 días es alrededor de 70 Mpa, lo cual es aproximadamente igual al IRM pero mucho menos que la amalgama 311 Mpa.⁶⁵

En cuanto a las propiedades físico - químicas del MTA Torabinejad y col. (1995) realizaron una investigación, donde evaluaron el MTA en comparación con los materiales de obturación a retro más utilizados, como lo son: el Super EBA, la amalgama y el Material de Restauración Intermedia (IRM). En esta investigación se determinan los parámetros que a continuación se exponen.

3.3 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 (Pye, Cambridge UK), 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 pueda inducir la formación de tejido duro.⁶⁶

⁶⁵ Shemitt,Don; Lee, Jacob; Bogen,George. Art.cit.:326

⁶⁶ Torabinejad,M; Wilder Smith, P; Kettering J.D; Pitt Ford, T.R; (1995) Comparative investigation of marginal adaptation of Mineral Trioxide Aggregate and other commonly used root end filling materials, J. Endodontics; 21(9):295.

3.4 Radiopacidad.

La medida de radiopacidad del MTA es de 7,17 mm de lo equivalente al espesor de aluminio.

Entre las características ideales para un material de obturación, encontramos que debe ser más radiopaco que sus estructuras limitantes cuando se coloca en la preparación cavitaria.⁶⁷

Shah y col. citados por Torabinejad y col. (1995), evidencian que el MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina, distinguiéndose fácilmente en las radiografías ya que para favorecer su radiopacidad se le ha agregado óxido de bismuto.

3.5 Tiempo de endurecimiento.

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

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 (Torabinejad y col. 1995).

⁶⁷ Lasala, Angel Endodoncia ,4ta Edic. Editorial Salvat. Barcelona, pag

Este fenómeno explica la causa, del porque el MTA filtra menos colorante y bacterias, que otros materiales.⁶⁸⁶⁹ Por lo tanto, podemos decir que el tiempo de fraguado tan lento es una ventaja ya que reduce la cantidad de contracción del material durante el fraguado.

La habilidad del MTA para fraguarse no se inhibe por la presencia de agua o de sangre. De hecho Arens et al., recomendó cubrir el MTA con una torundita húmeda de algodón y sobre este una obturación temporal como el IRM para obtener un mejor fraguado del material.

Sluck et, al; soporta el uso del algodón húmedo y demostró que la resistencia del MTA al desalojo es mayor a las 72 hrs, que a las 24 hrs.⁷⁰

3.6 Solubilidad.

La falta de solubilidad ha sido una de las características ideales de un material de obturación (Grossman, 1962). El desgaste de los materiales de restauración puede ocurrir por los ácidos generados por las bacterias, ácidos presentes en comidas y bebidas, o por desgaste por contacto oclusal.⁷¹

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 (IRM, Super-EBA, Amalgama y MTA)

⁶⁸ Torabinejad, M; Falah, R; Kettering, J.D; Pitt Ford, T.R; (1995) Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as a root end filling material., J. Endod. 21:111.

⁶⁹ Torabinejad, M; Watson, T.F.; Pitt Ford, T.R.; (1993) Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate as a retrograde root filling material. J. Endod 19:591,592,595.

⁷⁰ Schmitt Don.; Lee, Jacob; Bogen, George Art. Cit.: 327

⁷¹ Torabinejad, M.; Hong, C.U.; McDonald, F.; Pitt Ford, T.R.; (1995) Physical and Chemical properties of a new root end filling material. J. Endod., 21:349,350.

concluyen 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.⁷²

3.7 Calidad de Sellado.

La calidad de sellado obtenido por los materiales de obturación apical es evaluada a través de distintas técnicas, tales como: grado de penetración de colorantes, radioisótopos, bacterias, medios electroquímicos y técnicas de filtración de fluidos.⁷³

3.8 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. (1993)⁷⁴ realizan 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 filtró significativamente menos que estos dos materiales.

⁷² Torabinejad, M.; Falah, R.; Kettering, J.D.; Pitt Ford, T.R.; Art.cit.: 109.

⁷³ Higa,R.; Torabinejad, M; McKendry, D.; McMillan, P.; (1994) The effect of storage time on the degree of dye leakage of root end filling materials, Int Endodon J. 27:252,253,254.

⁷⁴ Lee, S. Monsef, M.; Torabinejad,M.; McKendry,D.; McMillan,P.; (1993). Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. J. Endod., 19(11):541,542,543,544.

Torabinejad y col. (1993)⁷⁵, 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 sólo penetró en la unión entre el Super-EBA y las paredes dentinarias, sino que se incorporó dentro del material.

Torabinejad y col. (1994), 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 a retro.

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

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

La técnica de filtración de fluidos permite evaluar la capacidad de un material de resistir 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.

⁷⁵ Torabinejad, M.; Watson, T.F.; Pitt Ford, T.R.. Art Cit.:593

Yatsushiro y col. (1998) realizan un estudio donde comparan la microfiltración del MTA y una amalgama con alto contenido de cobre, cuando estos se utilizan como materiales de obturación en cavidades apicales.

Los resultados muestran que la amalgama tiene un rango de filtración comprendido entre 50,8 y 84,1 nl/min, mientras que la conducción en el grupo tratado con MTA tiene un rango entre 6,8 y 10,8 nl/min, demostrando que la amalgama posee una microfiltración significativamente mayor que la del MTA y no demostró una tendencia significativa de filtración con respecto al tiempo.

3.9 Microfiltración de Bacterias.

Goldman y col. (1980)⁷⁶ 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), determinan in vitro el tiempo necesario para que el *Staphylococcus epidermidis* penetre 3 mm de espesor de la amalgama, el Super-EBA, el IRM y el MTA cuando se utilizan como materiales de obturación apical. La mayoría de las muestras que fueron obturadas 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 período experimental (90 días). El análisis estadístico de los datos no mostró diferencias significativas entre la filtración de amalgama, Super-EBA, e IRM.

⁷⁶ Goldman,L.; Goldman,M.; Kronman, J.; Letourneau, J.; (1980) Adaptation and porosity of poly-HEMA in a model system using two microorganisms. J. Endod 6: 683.

Sin embargo, el MTA filtró significativamente menos que los otros materiales de obturación.⁷⁷

Por otra parte, Tang y col. (1997)⁷⁸ realizan 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 períodos de prueba y también superior al Super EBA en los intervalos de tiempo de 2 y 12 semanas.

En un estudio realizado por Fischer y cols. (1998)⁷⁹ para determinar el tiempo que necesitaba la *Serratia marcescens* para penetrar 3 mm. de espesor en los materiales de obturación: Super EBA, amalgama libre de Zinc, Material Restaurador Intermedio (IRM) y el MTA, utilizados en la obturación de las cavidades apicales. Los resultados ratifican que el MTA presenta una menor microfiltración bacteriana.

A causa del predominio de microorganismos anaerobios en las infecciones de origen endodóntico, la utilización de un modelo de filtración anaerobia es clínicamente relevante. Por tales motivos Nakata y col. (1998), 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 menor microfiltración bacteriana del *Fusobacterium nucleatum* en comparación a los dientes donde se reparan las perforaciones con amalgama, siendo la diferencia estadísticamente significativa.⁸⁰

⁷⁷ Torabinejad, M.; Hong, C.U.; Pitt Ford, T.R.; Kettering, J.D. (1995) Antibacterial effects of some root end filling materials, J. Endod., 21:404.

⁷⁸ Tang, H.M.; Morrow, J.D.; Kettering, J.D.; Torabinejad, M.; (1997) Endotoxin leakage of four root-end filling materials, Abstract No 42. J. Endod.; 23(4):259

⁷⁹ Fischer, E.; Arens, D.; Miller, C.; (1998) Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as compared with zinc-free amalgam, IRM and Super EBA as a root-end filling material, J. Endod.; 24(3):177.

⁸⁰ Nakata, T.T.; Bae, K.S.; Baumgartner, J.; (1998) Perforation repair comparing Mineral Trioxide Aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. J. Endod; 24(3): 185.

3.10 Citotoxicidad.

La toxicidad 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 puede 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.⁸¹

La citotoxicidad del MTA fue investigada usando la cubierta de agar y los métodos de radio-chromium y se encontró que es menos que el IRM o el Super-EBA. Con implantación de MTA en tibias y mandíbulas de cochinitos de guinea, la reacción del tejido al MTA implantado fue la más favorable observada en ambos sitios.

Como en todos los especímenes estuvo sin inflamación; en la tibia, el MTA fue el material con más aposición directa de hueso.⁸²

En otro estudio realizado por Osorio y col. (1998) 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

⁸¹ Osorio,R.M.; Hefi,A.; Vertucci,F.J.; Shawley,A.L. (1998) Citotoxicity of endodontic materials. J.Endod; 24(2):91,92,93.

⁸² Torabinejad, M.; Chivian,N.; (1999); Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod; 25(3):197,198,199.

corroborar el bajo grado de citotoxicidad que presenta el MTA en comparación con los otros materiales utilizados en esa investigación.⁸³

3.11 Biocompatibilidad.

La respuesta del huésped a los materiales en contacto con el tejido es compleja y depende de muchos factores. 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 éstas células está gobernada por hormonas, factores de crecimiento y citoquinas.⁸⁴

La defensa del organismo, frente a los microorganismos extraños, como virus, bacterias y otras sustancias antigénicas, está mediada 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.⁸⁵

Con la finalidad de evaluar las respuestas inmunológicas desencadenadas por el MTA, Koh y col. (1997) 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

⁸³ Torabinejad, M.; Pitt Ford, T.R.; (1996) Root end filling materials: a review. Endod. Dental Traumatol. 12:161,162,163..

⁸⁴ Mitchell, P.; Pitt Ford, T.; Torabinejad, M.; McDonald, F.; (1999) Osteoblast biocompatibility of Mineral Trioxide Aggregate. Biomaterials, 20: 167,168,169,170.

⁸⁵ Abbas, A.; Lichtman, A.; Pober, J.; (1995) Inmunología celular y molecular, 2da edición. Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España; Madrid pag: 3-14, 280,283,295.

encontró, que aparentemente la fase de fosfato de calcio del MTA, proporciona un sustrato que favorece el ingreso de los osteoblastos.⁸⁶

En otra investigación realizada por Koh y col. (1998)⁸⁷, se estudió la citomorfología de los osteoblastos y la producción de las citoquinas en presencia del Agregado Trióxido Mineral (MTA) y el Material de Restauración 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.⁸⁸

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.

En conclusión, el MTA parece ofrecer un sustrato propicio en la activación de los osteoblastos y puede estimular la formación de fosfato de calcio; que favorece la comunicación con el contenido celular. Esta fase, no presenta cristales de hidroxiapatita al análisis del microscopio electrónico, lo que ocasiona un cambio en el comportamiento celular, para estimular el crecimiento óseo sobre el sustrato.⁸⁹

3.12 Mutagenicidad.

Un material ideal de obturación apical debe ser dimensionalmente estable, y no mutagénico. Kettering y Torabinejad, (1995)⁹⁰, realizaron un estudio para evaluar el potencial mutagénico de el IRM, Super-EBA y MTA utilizando la

⁸⁶ Koh,E.; Pitt Ford,T.; Torabinejad,M.; McDonald,F.; (1997) Mineral Trioxide Aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. J.Biomed.Mater.Res.; 37:4333,434,435..

⁸⁷ Koh,E.; McDonald,F.; Pitt Ford,T.; Torabinejad,M.; (1998) Celular response to Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod. 24(8):543,544,545.

⁸⁸ Torabinejad,M.; Hong,C.U.; Pitt Ford,T.R.; Kettering, J.D.; Art. cit:489.

⁸⁹ Torabinejad,M.; Hong,C.U.; McDonald, F.; Pitt Ford,T.R.; Art. cit pag: 349

⁹⁰ Kettering,J.D.; Torabinejad,M.;(1995). Investigation of mutagenicity of Mineral Trioxide Aggregate and other comonly used root end filling material. J. Endod.; 21:537,538,539.

Prueba de Ames. Los resultados demuestran que el MTA, IRM y Super-EBA, no son mutagénicos, según lo observado en esta prueba.

3.13 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 reabsorbible, estable dimensionalmente, fácil de manipular, y radiopaco.⁹¹ Adicionalmente, deben proporcionar efecto bactericida ó bacteriostático.⁹²

Baumgartner y Falkler⁹³, investigan la flora bacteriana de 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) realizaron un estudio donde toman muestras de las especies bacterianas encontradas en el estudio anteriormente referido, (Baumgartner y Falkler.1991) 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 sí puede causar algunos efectos en 5 de las 9 bacterias facultativas incluidas en esta investigación; se atribuye este efecto a su elevado pH., o a la liberación o difusibilidad de sustancias en el medio de crecimiento bacteriano.

⁹¹ Gartner, A.; Dorn, S.; (1992), Advances in endodontic surgery, Dent. Clin. North. Am. 36:357,358,359.

⁹² Torabinejad, M.; Hong, C.U.; Pitt Ford, T.R.; Kettering, J.D. Art.Cit. pag 403,404,405,406.

⁹³ Baumgartner, J.; Falkler, W.; (1991) Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. J. Endod.; 17:380.

En otro estudio realizado por Hong y col. (1995)⁹⁴, se evidenció el efecto antibacteriano del MTA, sobre algunas bacterias. El MTA posee un mayor efecto sobre *Lactobacillus* sp, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, y *Streptococcus salivarius* y un menor efecto antibacteriano en *Streptococcus faecalis*.

3.14 Manipulación.

Torabinejad y Chivian (1999)⁹⁵, en un trabajo referente a las aplicaciones clínicas del Agregado Trióxido Mineral (MTA), describen la manipulación del mismo, la cual se expone a continuación:

El MTA se debe preparar inmediatamente antes de utilizar. El polvo del MTA, viene en sobres herméticamente sellados; luego de abrir, éstos deben guardarse en recipientes con tapas de cierre hermético, que lo protejan de la humedad. 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.

La mezcla se lleva con un transportador de plástico o de metal hasta el sitio de utilización. La humedad excesiva del sitio de obturación se debe secar con gasa o algodón. 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 textura seca.

El MTA se lleva con una pistola tipo "Messing" y se compacta con una torunda de algodón. Los resultados demuestran que el MTA tiene significativamente la menor filtración. Al parecer, el MTA no tiene que

⁹⁴ Hong, C.U.; Torabinejad, M.; Kettering, J.; (1995). The effects of three retrofilling materials on selected oral bacteria, Abstract No 67. J. Endod.; 19(4):200.

⁹⁵ Torabinejad, M.; Chivian, N. Art.cit: 197,199,200.

compactarse tan firmemente, para lograr una adecuada adaptación a la superficie del diente.

Como el MTA fragua en presencia de humedad, la sangre no afecta su habilidad de sellado.⁹⁶ Por esta razón no es necesario colocar una barrera, como se utiliza en los otros materiales de obturación.

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 la cámara pulpar que se encuentra apicalmente a la línea gingival o cresta ósea.

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.⁹⁷

3.14 Ventajas y Desventajas.

Es un material que parece ofrecer múltiples ventajas en la práctica y es utilizado para la obturación del sistema de conductos radiculares y el espacio perirradicular. Dentro de las ventajas del material destacan:

- Fácil manipulación.
- Propiedades hidrofílicas.
- Fácil eliminación de excedentes.
- Buena radiopacidad.
- No tóxico.

⁹⁶ Torabinejad,M.; Higa,R.K; Pitt Ford.T.R.; McKendry,D.J.; (1994). Dye leakage of four root-end filling materials. Effects of blood contamination, J. Endod.; 20:159.

⁹⁷ Dentsply Tulsa Dental.Art.cit.

- Biocompatible.

Dentro de sus desventajas destacan:

- Largo periodo de fraguado.
- Probable desplazamiento dentro de la cavidad.
- Puede provocar decoloración de la estructura dental.
- Costo.^{98 99}

3.15 Indicaciones y Contraindicaciones:

- *Recubrimiento pulpar directo*
- *Pulpotomías.*
- *Apexificaciones/Apicoformaciones.*
- Reparación de perforaciones en furca y radiculares.
- Obturaciones retrógradas.
- Resorciones internas.¹⁰⁰

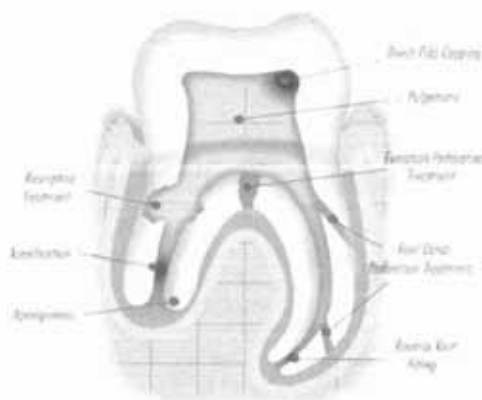


Fig 11. Aplicaciones clínicas del MTA™

⁹⁸ Id..

⁹⁹ Torabinejad, M.; Chivian, N.; Art.cit: 197,198,200.

¹⁰⁰ Id. 199,201,202

3.16 Apicoformación con MTA.

El MTA puede proveer una mejora sobre la terapia con hidróxido de calcio para dientes permanentes, inmaduros, no vitales que han sido traumatizados y requieren de una terapia pulpar. Aunque el MTA y el hidróxido de calcio exhiben el mismo pH alcalino, el MTA también muestra un excelente sellado marginal y es no-reabsorbible.¹⁰²

El mayor problema en la realización de endodoncia en dientes permanentes con ápices abiertos y necrosis pulpar es el obtener un sellado óptimo del conducto radicular. En el pasado, el objetivo inicial de la terapia era inducir una barrera de tejido duro en el ápice. Este proceso es conocido como apicoformación.

El objetivo de este procedimiento es limitar la infección bacteriana y crear un ambiente que conduzca a la producción de tejido mineral en la zona apical.¹⁰³

Por lo tanto, podemos decir que, aunque la apicoformación con hidróxido de calcio ha tenido mucho éxito, tiene algunas desventajas que incluye la variabilidad del tiempo del tratamiento, la impredecibilidad del cierre apical y el tiempo del tratamiento.

Un tratamiento alternativo consiste en la utilización de una barrera apical artificial que permita una obturación inmediata del conducto radicular y de esta manera es posible eliminar algunas de las desventajas inherentes a la terapia con hidróxido de calcio (aumento del costo y el cumplimiento con múltiples visitas durante 6-24 meses aprox.). Asimismo, a causa de las raíces delgadas y de la mayor incidencia de lesiones traumáticas que ocurren

¹⁰¹ advanced-endodontics.com/trauma.htm

¹⁰² Schmitt, Don.; Lee, J.; Bogen, G.; (2001) Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material, *Pediatric Dentistry*, 23(4):326

¹⁰³ Giuliani, V.; Baccetti, T.; Pace, R.; Pagavino, G.; (2002) The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices, *Dental Traumatology*; 18:217,218,219.

en los niños, una secuela común que se observa a menudo durante este prolongado periodo de tiempo son las fracturas radiculares.¹⁰⁴

En 1979, Coviello y Brilliant publicaron la utilización de fosfato tricálcico como barrera apical. El material se aplicaba en los 2 mm apicales del conducto radicular y luego se condensaba con gutapercha; se hacía en una sola visita y mediante la valoración radiológica, los autores afirmaron haber conseguido una apicoformación con éxito y comparable a la obtenida con el hidróxido de calcio.

Durante el proceso de apexificación, el conducto radicular es susceptible a la reinfección porque está cubierto con un sello temporal. Es preferible que un tratamiento permanente limite o evite la reinfección que pueda causar periodontitis apical o incluso que inhiba el cierre apical.

Recientemente se ha defendido también la utilización de MTA como barrera apical para la inducción del cierre apical. Se ha publicado que con el MTA se obtienen cantidades equivalentes de tejido duro apical (sin aumento de la inflamación) a las asociadas con el hidróxido de calcio o la proteína 1 osteogénica.

En contacto directo con el MTA se ha evidenciado hueso, cemento y tejido periodontal no inflamado. A causa de su capacidad de sellado y su alto grado de biocompatibilidad, el MTA parece ser el material de elección en la creación de una barrera apical.

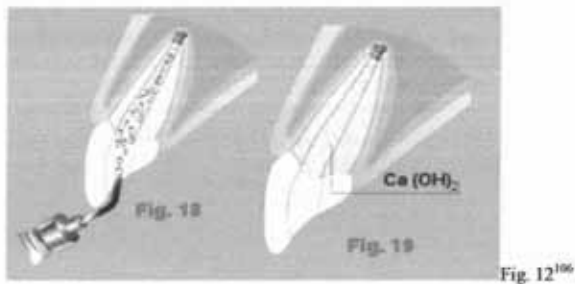
3.16.1 Técnica de apicoformación con MTA.

Torabinejad y cols., propusieron una técnica para conseguir la formación de una barrera apical, en dientes con el ápice inmaduro en una sesión.¹⁰⁵

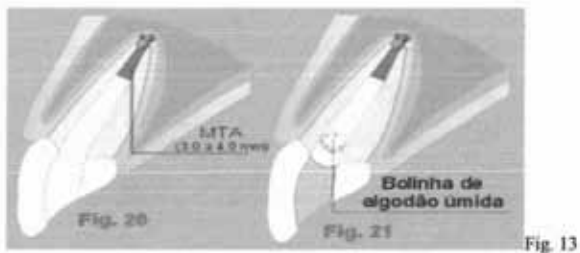
¹⁰⁴ Cohen Stephen. Op.cit. pag:839.

¹⁰⁵ Canalda, Shali. op. cit. pag 251.

1. Aislar con dique de hule.
2. Eliminación de la pulpa y limpieza del sistema de conductos, usando instrumentos endodónticos y una irrigación con hipoclorito de sodio al 5.25% .
3. Se coloca una pasta de hidróxido de calcio en el conducto radicular durante una semana para desinfectar completamente el o los conductos.

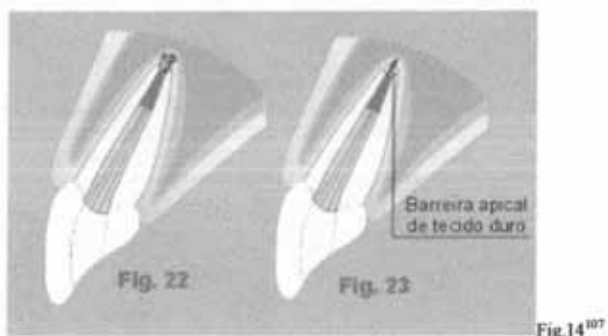


4. Cuando el paciente regresa en 1 semana, se irriga nuevamente el conducto con hipoclorito de sodio y se seca con puntas de papel.
5. Se coloca MTA en el conducto y se condensa hacia apical para crear un tapón apical de 4-5 mm de grosor.
6. Revisar radiográficamente la extensión y calidad del sellado. Después se colocará una bolita de algodón húmedo dentro del conducto y se obturará el acceso con IRM o cavit durante 4 hrs, como mínimo.



¹⁰⁶ Fig. 12 y 13 www.dentalroef.nl/image/angelus-schema.gif

7. El paciente puede regresar en 1 semana para la obturación final, el conducto puede ser obturado con gutapercha termoplástica o con resina en dientes cuyas raíces sean muy delgadas.

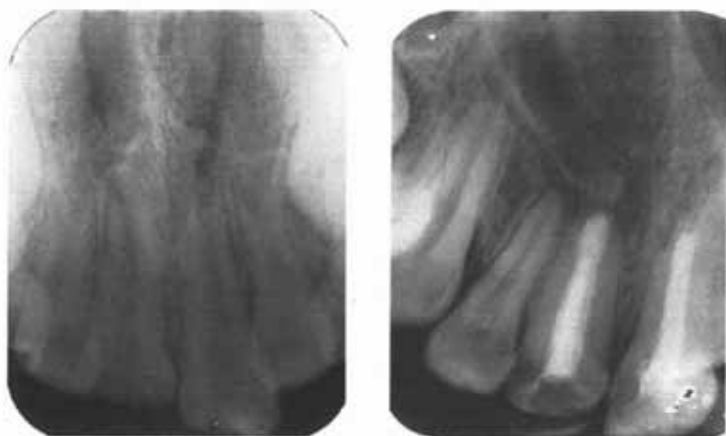


Una técnica de obturación más costosa pero también más efectiva en dientes posteriores, consiste en la obturación completa de conductos con MTA. Pero el obturar conductos con MTA no debe ser tomado a la ligera ya que este material puede pigmentar la corona.

Es por eso que Tulsa Dental está desarrollando un nuevo MTA con un color más claro para usarse en dientes anteriores.

¹⁰⁷ www.Dentaltroef.nl/image/angelus-schema.gif

Los pacientes deben de ser citados a revisión en intervalos de 2-3 meses para una revisión tanto clínica como radiográfica de la reparación periapical.¹⁰⁸



También con la técnica de barrera apical con MTA, puede llevarse a cabo la obturación en un solo paso, previa a una desinfección con hidróxido de calcio.

¹⁰⁸ Schmitt, Don.; Lee, Jacob.; Bogen, George.; Art. Cit. 326,327,328.

3.16.2 Reparación hística.

La reparación apical tras un tratamiento de apicoformación se produce en un periodo de tiempo variable, entre 9 y 18 meses por lo general, sin influir demasiado el estadio de desarrollo radicular inicial, ni la existencia de infección previa. Morfológicamente, se pueden distinguir dos tipos de reparación tras una apicoformación, el ápice anatómico y una barrera apical.

Ápice anatómico.

Se observa la formación de un ápice con las mismas características que el diente contralateral, con alargamiento de la longitud radicular inicial. Es factible conseguir este resultado cuando existe una concordancia entre el desarrollo radicular y la edad del paciente, siempre que no se haya producido una infección del periápice que haya destruido los restos de pulpa y la vaina de Hertwig.

Para que se forme un ápice como el que se ha mencionado, se requiere que las células pulpares presentes en la zona final del conducto (odontoblastos, neodontoblastos), mediante interacción con la vaina epitelial de Hertwig, formen dentina, sobre la que se irá depositando cemento. La mayoría de los casos presentados por Heithersay, mostraban un desarrollo radicular con este patrón.¹⁰⁹

¹⁰⁹Canalda Shali. Op. Cit. Pag. 252

Barrera Apical.

La barrera calcificada se produce al desaparecer la infección del interior del conducto. Por debajo de la zona de necrosis hística producida por el hidróxido de calcio, se produce la proliferación de los fibroblastos, que segregan colágeno. A su mineralización contribuyen los cristales de carbonato cálcico, que precipitan en la zona lesionada al liberarse los iones de calcio.

Posteriormente, los iones de calcio y fosfato plasmáticos son la fuente para la calcificación de la matriz colágena segregada. Con el tiempo, en la periferia del orificio apical, proliferan los cementoblastos y los osteoblastos que segregan la matriz cementoide y osteoide que luego se calcificará.

La barrera apical que cierra el ápice, está formada por una masa de tejido calcificado a la que se acostumbra denominar osteocemento, por presentar características histológicas poco definidas.

Algunos autores creen, que una vez desaparecida la infección en la zona apical, la vaina epitelial de Hertwig puede reanudar su acción moldeadora en la formación radicular. Ello puede suceder cuando la infección no ha destruido totalmente el tejido pulpar y el epitelio de la vaina epitelial de Hertwig y cuando el tratamiento se inicie coincidiendo con el estadio de desarrollo radicular con la edad del paciente. En estos casos se podrá conseguir la formación de un ápice anatómico.¹¹⁰

¹¹⁰Id. Pag. 252

En un estudio realizado por Economides, N.; Pantelidou, O. En la Universidad de Thessaloniki en Grecia, en el año de 2003, estudiaron la repuesta a corto plazo del tejido periradicular al MTA en donde encontraron lo siguiente:

El MTA representa un substrato biocompatible en el cual células formadoras pueden unirse y producir tejido nuevo ya sea duro o suave, esto concuerda con investigaciones anteriores realizadas por Torabinejad et al 1995.

Este estudio también soporta hallazgos previos en donde se decía que células cultivadas *in vitro* o células de la pulpa expuestas *in vivo*, pueden crecer en íntimo contacto con este cemento.

Más aún, estas observaciones realizadas a corto plazo, mostraron que la reparación tisular temprana en presencia de MTA esta caracterizada inicialmente por formación de tejido conectivo fibroso y posteriormente por reparación de tejido duro.

El efecto estimulador del MTA en la actividad de biosíntesis de las células periradiculares, resulta primariamente en la estimulación de fibroblastos y de ahí deponer tejido conectivo fibroso y un rápido crecimiento del ligamento periodontal debido a su gran capacidad reparadora. La formación de tejido duro parece ser activada progresivamente de las paredes periféricas del conducto hacia el centro del MTA.¹¹¹

En otro estudio descrito por Holland y cols. (2001) describe que en vista de las propiedades físicas y biológicas reportadas por otros autores, utilizó al MTA experimentalmente para reparar perforaciones de furca en dientes de

¹¹¹ N. Economides, O. Pantelidou, A. Kokkas, D. Tziapas (2003) Short – term periradicular tissue response to Mineral Trioxide Aggregate (MTA) as root-end filling material. Int. Endod. J. 36:48

perro; en donde se observó que en ausencia de contaminación, la respuesta del tejido se caracterizó por ausencia de inflamación y por la formación de cemento en la mayoría de los dientes estudiados.

Treinta días después del tratamiento, 4 de los casos reparados con MTA mostraron deposición de cemento sobre el material. El cemento neoformado fue representado por una capa basófila delgada y el ligamento periodontal estaba libre de reacción inflamatoria. Seis meses después del tratamiento, hubieron 9 casos con cemento sobre el material y 10 especímenes sin inflamación cuando el material fue el MTA.

El cemento neoformado era de tipo celular y eosinófilo, y algunas veces formado como una capa regular. En 3 casos, los cortes histológicos mostraron que el puente de tejido duro estaba incompleto, con defectos tipo tunel que contenían tejido conectivo. Se observaron células gigantes y reacción inflamatoria media en 2 de 4 casos con sobreobturación.

Los autores concluyeron que es posible que el MTA ofrece un substrato activo biológico para las células del hueso y estimula la producción de interleucinas. La condensación de fibronectina alrededor de los cristales de apatita, permite una adhesión y diferenciación celular, tales como odontoblastos en el tejido pulpar y cementoblastos en el periodonto.¹¹² El uso del MTA como un material de obturación en dientes de perros proporciona resultados superiores a la amalgama y ha demostrado tener un efecto inductivo en los cementoblastos.

¹¹² Holland,R., Otobomi,F.; De Souza,V. Art. cit. pag : 282.283.

Los tejidos perirradiculares de todas las raíces con amalgama, usada como obturador apical, presentaron inflamación de moderada a severa, mientras que solo una raíz que había sido obturada con MTA mostró inflamación, la cual fue severa. Se observó formación de cemento únicamente en aquellas raíces donde se colocó MTA; el cemento mostró líneas incrementales y en algunos lugares se pudieron observar fibras periodontales insertadas en el nuevo cemento imitando fibras de Sharpey.

Existen 2 posibilidades para el origen de la cercanía del cemento:

- Puede ser derivado del remanente del ligamento periodontal y ha crecido de los lados o
- Es derivado del tejido conectivo que ya no está creciendo del hueso.

Trabajos anteriores indican que el coagulo en la cavidad ósea se organiza en semanas; por lo tanto las células progenitoras pueden ser derivadas de hueso en vez de ligamento periodontal. Además, la presencia de células en la superficie del cemento sugieren un origen óseo.¹¹³

¹¹³ Torabinejad, M.; Pitt Ford. T.; (1997) Histologic assessment of Mineral Trioxide Aggregate as a root-end filling, in monkeys. J. Endod. Vol 23 no.4 pag: 226,227.

CONCLUSIONES.

Es de carácter imperativo que los cirujanos dentistas siempre vayamos a la par con las investigaciones científicas para llevar a cabo todos los procedimientos; así como saber el mecanismo de acción de los nuevos materiales, sus ventajas y sus desventajas.

La formación de cemento hacia el MTA está asociado a los factores como: habilidad de sellado, compatibilidad, pH alcalino al fraguar.

Los resultados de diversos estudios presentados en este trabajo apoyan el uso del MTA en el hombre.

El MTA promueve de una forma activa la formación de tejidos tanto óseos, de ligamento periodontal y cemento en vez de ser inerte o irritante como otros materiales.

Desde un punto de vista práctico, el MTA puede ser usado en la presencia de humedad en el canal radicular.

Aunque este material no lleva lo suficiente en el mercado en los Estados Unidos; si ha sido un tiempo necesario para llevar a término múltiples y largas investigaciones; por lo tanto, los estudios en animales y los resultados clínicos son altamente confiables.

Ciertamente el MTA no puede ser usado para tratar todos los dientes con problemas pulpares. Ya que utilizado con una técnica meticulosa, puede servir como un medicamento pulpar avanzado para considerarlo como otra opción terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA.

- Abbas, a.; Lichtman, A.; Pober, J.; Inmunología celular y molecular. Edit.Elsevier. 5ª Ed. Madrid, 2003 total pag:563
- Advanced-endodontics.com/trauma.htm
- Baugmgartner, J.; Falkler, W.; Bacteria in the apical .5 mm of infected root canals. J. Endod, 17:380-383 1991.
- Boj, R.; Odontopediatría. Edit. Masson España 2004 total pag: 735
- Canalda Sahli Carlos, Brau Aguadé Esteban, Endodoncia técnicas y bases científicas. Edit. Masson España 2001 total pag: 359
- Fischer, E.; Arens, D.; Miller, C.; Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as compared with zinc-free amalgam, IRM, and Super-EBA as a root- end filling material. J. Endod. 24(3): 176-179 1998.
- Gartner, A.; Dorn, S.; Advances in endodontic surgery. Dent. Clin. North Am. 36:357-379 1992.
- Giuliani, V.; Bacceti, T.; Pace, R.; Pagavino, G.; The use of Mineral Trioxide Aggregate in teeth with necrotic pulps and open apices. Dental Traumatology; 18: 217-221. 2002
- Goldman, L.; Goldman, M.; Kronman, J.; Letourneau, J.; Adaptation and porosity of poly-HEMA in a model system using two microorganisms. J. Endod. 6: 683-686 1980.
- Higa, R.; Torabinejad, M.; Mckendry, D.; Mcmillan, P.; The effect of storage time on the degree of dye leakage of root end filling materials. Int. Endod. J. 27: 252-256 1994.
- Holland,R.; Otobomi, F.; De Souza, V.; Mineral Trioxide Aggregate repair of lateral root perforations. J. Endod. 27(4): 281-284. 2004
- Hong, C.u.; Torabinejad, M.; Kettering, J.; The effects of three retrofilling materials on selected oral bacteria. Abstract no 67. J. Endod. 19(4): 200 1995

- Instructivo ProRoot TM MTA, Hoja de datos de seguridad del material y video. Dentsply Tulsa Dental; Oklahoma, U.S.A. 1998
- Junqueira. L. C.; Carneiro, J. Histología Básica. Edit. Masson. 5ª Ed. España 2000, total pag 489.
- Kettering, J.; Torabinejad, M.; Investigation of mutagenicity of Mineral Trioxide Aggregate and other commonly used root end filling material. J. Endod. 21: 537-539. 1995.
- Koh, E.; McDonald, F.; PittFord, T.; Torabinejad, M. Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod. 24 (8): 543-547. 1998.
- Koh, E.; Pittford, T.; Torabinejad, M.; McDonald, F.; Mineral Trioxide Aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. J. Biomed. Mater. Res. 37: 432-439. 1997.
- Lasala, A. Endodoncia. Edit. Salvat 4a Ed. Barcelona. 1993 Total pag: 659
- Lee, S.; Monsef, M.; Torabinejad, M.; Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate for repair of lateral root perforations. J. Endod. 19(11): 541-544 1993
- Mac Donald A. Evaluación de un cemento de apatita como material de obturación apical. Revista española de endodoncia 13(1): 24-34 1995.
- Mehmet Yaltmink; Hakan Ozbas; Bilge Bilgia Reactions of connective tissue to Mineral Trioxide Aggregate and amalgam. Endodod. J. vol 30, No 2, February 2004.
- Mitchell, P.; PittFord, T.; Torabinejad, M.; McDonald, F.; Osteoblast biocompatibility of Mineral Trioxide Aggregate. Biomaterials, 20: 167-173 1999.
- N. Economides, O. Pantelidou, A, kokkas, D, tziafaz. Short-term perirradicular tissue response to Mineral Trioxide Aggregate as root-end filling material. Int. Endod. J. 36: 44-48 2003.
- Nakata, T.; Bae, K.; Baumgartner, J.; Perforation repair comparing Mineral Trioxide Aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. J. Endod; 24(3): 184-186. 1998
- Osorio, R.; Hefti, A.; Vertucci, F.; Shawley, A.; Citotoxicity of endodontic materials. J. Endod; 24 (2): 91-95 1998.

- Pinkham.J.; Odontología pediátrica. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. 3ª Ed. México 2001 total pag: 735
- Schmitt, Don.; Lee, Jacob.; Bogen, G.; Multifaceted use of Proroot MTA root canal repair material. Pediatric Dentistry 23(4): 326-330 2001.
- Seltzer S.; Bender I. Pulpa dental. Edit. El manual moderno. 3ª Ed. México 1997 total pag: 427.
- Soluti, A.; Lee, S.J.; Torabinejad, M. Sealing ability of a Mineral Trioxide Agrégate in lateral root perforations. Abstract No.59. J. Endod. 19(4):199 1993
- Stephen Cohen, Vías de la pulpa. Edit. Mosby 8ª Ed. España 2002. total pag: 1028.
- Tang, H.; Morrow, J.; Kettering, J.; Torabinejad, M.; Endotoxin leakage of four root-end filling materials. Abstract No. 42. J. Endod.; 23(4): 259 1997
- Torabinejad, M.; Chivian, N.; Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod. 25(3): 197-205 1999.
- Torabinejad, M.; Falah, R.; Kettering, J.; Pitt Ford, T.; Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as a root end filling material. J. Endod. 21:109-121 1995.
- Torabinejad, M.; Higa, R.; PittFord, T.; Mckendry, D.; Dye leakage of four root- end filling materials effects of blood contamination. J. Endod. 20: 159-163. 1994
- Torabinejad, M.; Hong, C.U.; Pitt Ford, T.; Kettering, J.; Antibacterial effects of some root end filling materials. J. Endod 21: 403-406 1995.
- Torabinejad, M.; Hong, C.U.; PittFord, T.; Kettering, J.; Citotoxicity of four root end filling materials. J. Endod. 21: 489-492. 1995
- Torabinejad, M.; PittFord, T.; Mckendry, D.; Histologic assessment of Mineral Trioxide Aggregate as a root-end filling in monkeys. J. Endod. Vol 23 No. 4:225-228. 1997
- Torabinejad, M.; Watson, T.; Pitt Ford, T.; Sealing ability of a Mineral Trioxide Aggregate as a retrogate root filling material. J. Endod. 19: 591-595 1993.
- Torabinejad, M.; Wilder Smith, P.; Kettering; J.; PittFord, T.; Comparative

investigation of marginal adaptation of Mineral Trioxide Aggregate an other commonly used root end filling materials. J. Endod. 21(9): 295-299 1995

Torabinejad, M.; PittFord, T.; Root end filling materials: a review. Endod. Dental. Traumatol. 12: 161-178 1996.

Torabinejad, M.; Hong, C.U.; Mc Donald, F.; Pitt Ford, T.; Physical and chemical properties of a new root end filling material. J. Endod. 21: 349-353 1995.

Walton. E.; Torabinejad,M.; Endodoncia principios y práctica. Ediit. Mc Graw-Hill Interamericana. 2ª Ed. México 1996. total pag: 601

www.dentaltroef.nl/image/angelus-schema.gif.