



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.
CLÍNICA MULTIDISCIPLINARIA REFORMA.
CARRERA: CIRUJANO DENTISTA.



TÍTULO DEL PROYECTO:

APLICACIÓN DEL MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO EN ODONTOPEDIATRÍA.

INVESTIGACIÓN REALIZADA DURANTE EL SERVICIO SOCIAL.

ÁREA CLÍNICA.

NOMBRE DEL PASANTE:

GARCÍA MARTÍNEZ LINDA ETHEL.

NOMBRE DEL DIRECTOR DEL PROYECTO:

DRA. LILIA ADRIANA JUÁREZ, LÓPEZ.

FIRMA _____

FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

GRACIAS DIOSITO POR CUIDARME Y QUIARME EN TODO EL TRAYECTO DE MI VIDA; PERMITIRME LLEGAR HASTA DONDE ESTOY, HACERME UNA PERSONA SUMAMENTE AFORTUNADA, HABERME LLENADO DE PERSONAS QUE ME APOYAN Y ME QUIEREN INCONDICIONALMENTE.

MAMITA:

GRACIAS POR QUEREME TANTO, POR HACER TU MEJOR ESPUEZO Y HACER GRANDES SACRIFICIOS PARA DARME SIEMPRE LO MEJOR, POR HABERME DADO EL EJEMPLO DE FORTALEZA Y LUCHA ANTE LAS ADVERSIDADES Y QUE SOLO TRABAJANDO DURO SE LOGRA SER UNA PERSONA INDEPENDIENTE, ERES UNA GRAN MUJER GRACIAS MAMITA POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO.

TE AMO MUCHO QUE DIOS TE BENDIGA SIEMPRE

PAPITO:

NUNCA TERMINARE DE AGRADECERTE TODO EL ESFUERZO HECHO PARA APOYARME EN TODA LA CARRERA Y EDUCARME PARA LOGRAR SER ALQUIEN EN LA VIDA Y SUPERARME SIEMPRE.

TE AMO MUCHO Y QUE DIOS LOS CONSERVE MUCHO MAS TIEMPO A MI LADO.

A OMAR BASTIDAS:

GRACIAS MI AMOR POR COMPRENDERME TANTO EN ESTE TIEMPO QUE LLEVAMOS JUNTOS, POR QUE SABES QUE ERES PIEAZA CLAVE EN ESTE MOMENTO DE MI VIDA, TE AMO Y GRACIAS POR DARME TU APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO Y SOBRETODODO POR PREOCUPARTE POR MI, ME ENCANTARIA ESTAR A TU LADO POR INFINIDAD DE TIEMPO.

TE AMO COMO JAMAS IMAGINE

A LA UNIVERSIDAD.

POR QUE ES UN ORGULLO Y UN SUEÑO HECHO REALIDAD PERTENECER A ESTA GRAN INSTITUCIÓN Y POR BRINDARME LAS HERRAMIENTAS NECESARIAS PARA SEGUIR REALIZANDOME COMO PROFESIONAL DE LA SALUD.

A LA DRA LILIA ADRIANA

POR TENER UNA EXCELENTE CALIDAD HUMANA, HABERME LLEVADO DE LA MANO EN EL CAMINO DE LA INVESTIGACIÓN Y BRINDARME SU APOYO PARA PODER CONCLUIR ESTE PROYECTO, DE VERDAD MIL GRACIAS Y ES UN GUSTO HABER TRABAJADO CON USTED.

A MIS SINODALES:

DR. JORGE CURIEL VELÁZQUEZ

DR. LUIS ENRIQUE SALGADO VALDÉZ

DRA. MARTHA MARES AGUILAR.

DRA. MA DE LOURDES HÉRNANDEZ MENDOZA.

MIL GRACIAS POR DEDICARLE PARTE DE SU TIEMPO A ESTE PROYECTO Y
BRINDADO SUS CONOCIMIENTOS PARA PODER SEGUIR PRODUCIENDO
INVESTIGACIÓN HECHA EN MEXICO.

ÍNDICE

| | CONTENIDO | PÁG. |
|------|--|-------------|
| 1. | INTRODUCCIÓN | 1 |
| 2. | JUSTIFICACIÓN | 2 |
| 3. | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| 4. | MARCO TEÓRICO | 4 |
| 4.1 | PULPA DENTARIA, CARACTERÍSTICAS Y COMPOSICIÓN | 4 |
| 4.2 | DIFERENCIAS ENTRE EL COMPLEJO PULPAR DE DIENTES PRIMARIOS Y DIENTES PERMANENTES | 7 |
| 4.3 | FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PULPAR | 7 |
| 4.4 | CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS PULPARES | 8 |
| 4.5 | CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES PARA SU APLICACIÓN TERAPÉUTICA | 10 |
| 4.6 | ZONAS DE DENTINA Y REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES | 10 |
| 4.7 | TRATAMIENTOS MÁS FRECUENTES PARA PULPAS VITALES DE DIENTES PERMANENTES JÓVENES | 13 |
| 4.8 | PROCESO HISTOLÓGICO DE LA FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA EN RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO Y PULPOTOMÍAS | 15 |
| 4.9 | EFFECTO DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO SOBRE FIBROBLASTOS ACCIÓN ANTIMICROBIANA | 17 |
| 4.10 | MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO Y SUS APLICACIONES CLÍNICAS | 18 |
| 4.11 | PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DEL MTA | 19 |
| 4.12 | BIOCOMPATIBILIDAD | 23 |
| 4.13 | PRUEBAS DE IMPLANTACIÓN | 24 |
| 4.14 | MANIPULACIÓN | 24 |
| 4.15 | TIPOS DE MTA | 24 |

| | | |
|-------------|---|-----------|
| 4.16 | ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA | 25 |
| 4.17 | EFFECTOS DEL MTA EN EL TEJIDO PULPAR | 25 |
| 4.18 | CITOTOXICIDAD | 26 |
| 4.19 | RECUBRIMIENTO PULPAR CON MTA | 26 |
| 4.20 | PULPOTOMÍA VITAL CON MTA | 27 |
| 4.21 | PROCEDIMIENTO CLÍNICO EN PULPOTOMÍAS VITALES CON MTA | 27 |
| 4.22 | APICOFORMACIÓN | 29 |
| 4.23 | APICOFORMACIÓN CON MTA | 29 |
| 5. | GLOSARIO | 32 |
| 6. | OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS | 34 |
| 7. | METODOLOGÍA | 35 |
| 8. | RECURSOS | 38 |
| 9. | RESULTADOS | 39 |
| 10. | DISCUSIÓN | 48 |
| 11. | CONCLUSIONES | 51 |
| 12. | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES | 52 |
| 13. | REFERENCIAS | 53 |
| 14. | ANEXO HISTORIA CLÍNICA | 56 |

1. INTRODUCCIÓN.

Las patologías pulpares son muy comunes en el área odontopediátrica. En la cual en muchos casos es de primordial importancia preservar el órgano dentario. Cuando existen lesiones cariosas extensas, accidentes mecánicos o fracturas, se llega a presentar comunicación pulpar, el tratamiento de elección en dientes primarios es la pulpotomía no vital. En cambio en los dientes permanentes jóvenes la alternativa de tratamiento puede variar de acuerdo al sitio de exposición pulpar y etapa de formación radicular. En caso de que por algún motivo involucre la pulpa cameral se puede realizar una pulpotomía vital preservando así la pulpa radicular y promoviendo la formación de la raíz dentaria.

En caso de necrosis pulpar se puede hacer la inducción de cierre apical mediante la obturación de los conductos con un medicamento que estimule la formación del foramen.

El Agregado Trióxido Mineral (MTA). Es un material con propiedades similares al hidróxido de calcio. El MTA se clasifica como, un innovador biomaterial sellador de vías de comunicación pulpar, que ha sido propuesto por diferentes investigadores, a partir de que fue aceptado por la FDA (Food and Drug Association) en 1998 para su uso odontológico.

Este material endurece aún en presencia de fluidos, es altamente biocompatible, y de baja toxicidad. Sus aplicaciones van desde recubrimientos pulpares, pulpotomías, apicoformaciones, como material reparador de perforaciones de furca, radicales, y en obturaciones retrogradas. ¹

Las aplicaciones clínicas del MTA e hidróxido de calcio han sido casi las mismas, con la diferencia de que este último ha demostrado ser incapaz de proveer un sellado permanente ya que se reabsorbe, y el puente dentinario formado por este, es de estructura discontinua y con cierta porosidad, permitiendo el ingreso de bacterias y de los productos bacterianos inflamatorios. ²

Por este motivo se decide realizar el seguimiento de un caso clínico en el cual se utiliza MTA para evaluar su efecto clínico en una paciente pediátrica de 9 años de edad quien requiere tratamientos de pulpotomía vital e inducción de apicoformación, y de esa forma conservar la salud bucal del paciente.

2. JUSTIFICACIÓN.

La caries dental es un problema que involucra a más del 85% de la población,³ y debido a la falta de atención oportuna la lesión progresa afectando la dentina y la integridad de la pulpa poniéndose en riesgo de una comunicación pulpar, en estos casos el tejido pulpar se protege con un material biocompatible que favorezca la reparación del complejo pulpar y que estimule la formación de tejidos duros, el MTA es un material que se ha catalogado como altamente biocompatible, que brinda las características mencionadas, ofreciendo un sellado y adaptabilidad excelente por lo tanto baja microfiltración bacterial y de fluidos. Sin embargo no existe un gran número de reportes clínicos de su eficacia por lo que este trabajo permite evaluar su aplicación en pacientes pediátricos.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La terapia en pulpas vitales y la inducción para apicoformaciones se realizan con frecuencia en los pacientes pediátricos ya que nos encontramos con procesos cariosos invasivos, el material de elección por muchos años ha sido el hidróxido de calcio debido a que favorece la formación de tejidos duros y es tolerado por el complejo pulpar. Actualmente se encuentra el MTA, que es un biomaterial de nueva generación que al parecer supera las propiedades del hidróxido de calcio ya que se dice tiene propiedades de sellado únicas que ayudan a conservar el estado pulpar en mejores condiciones, y no es reabsorbible al paso del tiempo. Por ello nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cual es la efectividad clínica del Agregado Trióxido Mineral como recubrimiento en pulpotomía vital y como material de obturación en el tratamiento de apicoformación?

4. MARCO TEÓRICO.

4.1 PULPA DENTARIA, CARACTERÍSTICAS Y COMPOSICIÓN.

La pulpa dentaria que al corte histológico se observa en la Fig.1, es de origen mesenquimatoso, y no se mineraliza en condiciones normales, llena por completo la cavidad pulpar y los conductos radiculares hasta el forámen apical donde se hace continuo con los tejidos periapicales por lo que las infecciones de la pulpa pueden diseminarse a otras partes del cuerpo.

Es un tejido especializado muy vascularizado que varía su contenido de agua, sustancias intercelulares y células en relación a la edad y desarrollo (a menor edad, menos fibras y más elementos celulares, a mayor edad menos elementos celulares y más fibras).

Contiene dependiendo la edad mucopolisacáridos principalmente ácido hialurónico en edades tempranas, posteriormente este disminuye aumentando el contenido de fibras. Parece ser que la pulpa conserva inmadurez e indiferenciación ya que contiene células que pueden transformarse en cualquiera de los tipos diferenciados, inclusive odontoblastos, lo que explica su extraordinaria neodentinogénesis. Contiene 25% de materia orgánica y 75% de agua, es roja o rosada y contiene entre otras cosas odontoblastos, fibroblastos, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciados, en menor número histiocitos, y grandes células mononucleares fagocíticas, fibras precolágenas (reticulares o argirófilas) y fibras de colágena, así como sustancia fundamental que esta formada principalmente de proteínas.

La pulpa posee su propio sistema arterial y venoso, como se esquematiza en la Fig. 2, formando las arteriolas al ramificarse una amplia red capilar que es más abundante en la periferia ocupada por los odontoblastos denominada región subodontoblástica o de Weil. Cuando el flujo arterial y venoso se desequilibra trae consecuencias patológicas y dolorosas. Las paredes de estos vasos son muy delgadas por lo que la pulpa sangra con facilidad si se le expone.

Además, la pulpa aparentemente elabora un líquido parecido a la linfa, y posee innervación amielínica que acompaña en su trayecto a las arterias para medir el flujo sanguíneo, y el mielínico aferente que recibe sensación de dolor, no de presión o cambio de temperatura excepto si son dolorosas. 4

Tomándose como referencia que la pulpa es un sistema de tejido conjuntivo formado por células, sustancia fundamental y fibras, cada una tiene su función. Las células pulpares principales son los fibroblastos estos forman un sincitio de células alargadas, en los dientes jóvenes se observa un notable predominio de fibroblastos sobre fibras colágenas, los fibroblastos son activos en síntesis de colágena. La sustancia fundamental citoplasmática densa contiene cantidades variables de fibrillas intracelulares.

Los fibroblastos de la pulpa dental sintetizan seis glucoproteínas la principal es fibronectina, según la unión de fibronectina con colágena pulpar tipo III puede originar fibras reticulares de la pulpa, los fibroblastos también secretan y sintetizan sulfato de

condroitina como principal glucosaminoglicano sulfatado; además elaboran heparina y sulfatos de dermatán.

Los elementos celulares empiezan a disminuir en los tejidos mas viejos existiendo mayor cantidad de fibras, de modo que la pulpa más fibrosa es menos capaz de auto defenderse contra los irritantes en comparación de pulpa joven con celularidad elevada.

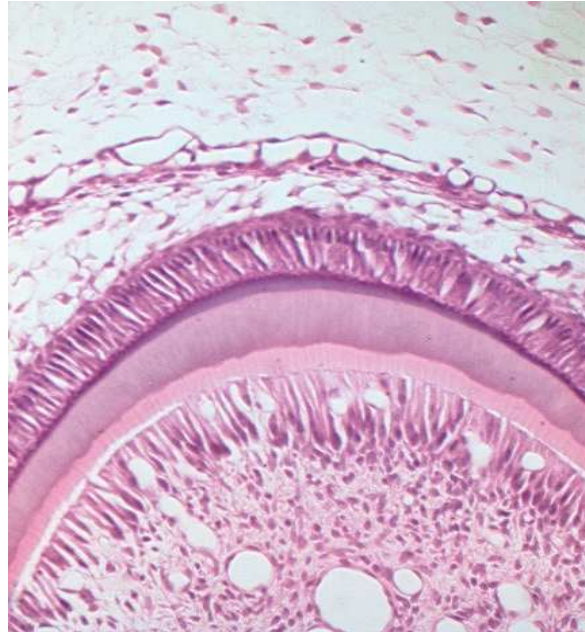
Existen células que van a servir de defensa, por lo general se encuentran cerca de los vasos sanguíneos histiocitos ó células errantes en reposo; en la pulpa también hay células mesenquimatosas indiferenciadas, durante los traumatismos son capaces de convertirse en macrófagos, también pueden convertirse en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos estas se encuentran por fuera de las paredes vasculares. Los macrófagos tienen numerosas vesículas, vacuolas y cuerpos rodeados por membranas llamados lisosomas estos tienen diversas enzimas hidrolíticas que le ayudan a descomponer el material ingerido, otras células pulpares transitorias incluyen células de diferentes tipos y errantes, en la pulpa sin inflamación generalmente no se encuentran linfocitos no obstante pueden hallarse en forma transitoria que pueden convertirse en linfocitos maduros.

En la pulpa las fibras son iguales que en otros tejidos conjuntivos, hay fibras reticulares (argirófiras) alrededor de los vasos sanguíneos pulpares y odontoblastos, los fibroblastos pulpares sintetizan fibras colágenas, en la pulpa dental la colágena se deposita en dos formas principales: difusa en la que las fibras colágenas carecen de orientación definida, y en forma de paquete donde van paralelos a nervios ó independientes. El tejido pulpar coronal tiene más colágena en paquetes que difusa, en pulpas jóvenes hay menos fibras colágenas. Conforme envejece la pulpa elabora más colágena, haciendo caso omiso de la edad la porción apical de la pulpa es más fibrosa que la coronal.

La sustancia fundamental ataca la diseminación infecciosa, cambios metabólicos celulares, efectos de hormonas y vitaminas; la constituyen proteínas asociadas con glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, estos son: glucosaminoglicanos tipo ácido hialurónico y sulfatos de condroitina, el sulfato de dermatán es el principal glucosaminoglicano, a los cuales se le ha atribuido las propiedades de retención de agua, enlazamiento iónico, distribución electrolítica durante la mineralización e influencia sobre fibrinogenia colagínosa.

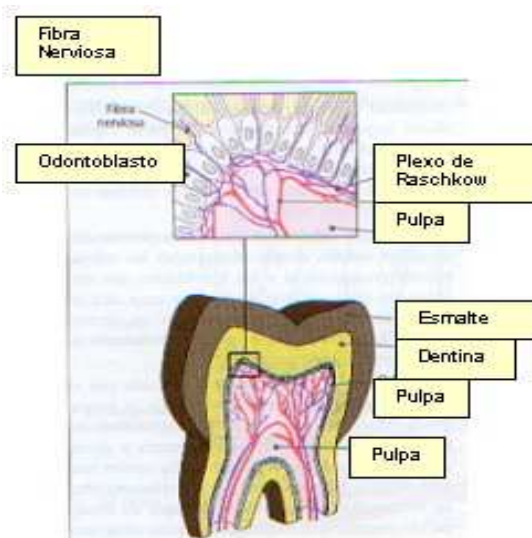
Los nervios ayudan a regular el suministro de sangre a la pulpa dental. Las fibras nerviosas simpáticas adrenérgicas, que liberan noradrenalina constriñe los vasos. Los nervios parasimpáticos (colinérgicos) descargan acetilcolina que los dilata. Catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina ejercen efectos fisiológicos sobre receptores vasculares llamados adrenérgicos de estos hay dos tipos alfa y beta. Los vasos pulpares tienen receptores alfa y beta, los receptores adrenérgicos alfa causan contracción de la musculatura vascular y producen vasoconstricción, la estimulación de receptores adrenérgicos beta causa relajamiento de los músculos vasculares, al parecer los vasos pulpares tienen receptores adrenérgicos beta. 5

FIG. 1



CORTE HISTOLÓGICO DE PULPA DENTAL.
www.carlosboveda.com/odontologosfolder/fig8/pag27.

FIG. 2



SISTEMA DE IRRIGACIÓN PULPAR.
www.carlosboveda.co/odontologoinvitado_49.

4.2 DIFERENCIAS ENTRE EL COMPLEJO PULPAR DE DIENTES PRIMARIOS Y DIENTES PERMANENTES.

Características de dientes infantiles:

- Las dimensiones de la pulpa cameral son mayores.
- Los cuernos pulpares se acercan más a la superficie externa.
- Las raíces son más delgadas, estrechas y largas en relación a sus coronas que los permanentes.
- Mayor cantidad de conductos accesorios.
- Apariencia granular y porosa del piso pulpar.
- Variaciones en el número de conductos radiculares.
- Sistema de irrigación mayor.
- Mayor respuesta inflamatoria.

Características de dientes permanentes.

- Menos elementos celulares y más fibras.
- Más fibras colágenas que fibroblastos.
- Inflamación apical en estado normal.
- Las terminaciones nerviosas libres se localizan en el área odontoblástica y no en la pre-dentina.
- Los conductos accesorios conducen directamente a la división radicular. 6

4.3 FACTORES ETIOLÓGICOS DE ENFERMEDADES PULPARES.

La pulpa dental se encuentra extraordinariamente bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean, posee una capacidad de adaptación y reacción de defensa excelente. De no producirse una lesión en la continuidad del esmalte, dentina o a nivel apical, que involucre la nutrición pulpar no surgirían factores que alteren el óptimo estado de la pulpa.

Principales factores de patologías pulpares:

Factores locales.

- a) La irritación mecánica.
- b) La irritación térmica.
- c) La irritación química.
- d) La irritación bacteriana.

4.4 CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS PULPARES.

PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS.

Un traumatismo puede dejar denudada la dentina formada, modificando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede producirse una pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

PULPITIS AGUDA.

Se puede producir por la preparación de cavidades en odontología, en los muñones de coronas y puentes, por traumatismos cercanos a la pulpa, o por materiales de uso odontológico que dañen la integridad pulpar, el síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías ó calientes así como el dulce y lo salado e incluso el simple roce de los alimentos, y al cepillar los dientes. El pronóstico es generalmente bueno y una vez protegido el diente el dolor disminuye hasta llegar a su estado normal al cabo de dos ó tres semanas.

PULPITIS TRANSITORIA Ó INCIPIENTE.

Se presenta en caries avanzadas, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto como una evolución hacia la total reparación una vez que se elimina la causa se instituye la correspondiente terapéutica, este tipo de pulpitis es llamada también hiperemia pulpar haciendo referencia a estados inflamatorios pulpares con dominio de intensos cambios vasculares reactivos con buen pronóstico y caracterizados con el típico dolor de cambios térmicos ó presión de los alimentos que cesa por completo tras disminuir gradualmente la intensidad al cabo de un minuto. El término hiperemia pulpar es definido como el síntoma al aumento de contenido sanguíneo.

PULPITIS CRÓNICA PARCIAL.

La pulpitis crónica puede ser abierta o cerrada, semi-sintomática ó agudizada con necrosis parcial ó sin ella, si en esta entidad no existe necrosis esta se podrá revertir y convertirse en una pulpa tratable, de esta forma se divide la pulpitis crónica parcial sin zonas de necrosis, se nombra pulpitis aguda serosa parcial eventualmente como límite de la reversibilidad y la pulpitis crónica parcial ó total con zonas de necrosis se denominaba pulpitis supurativa ó purulenta.

Los síntomas pueden variar según la edad del diente, zona pulpar involucrada y tipo de inflamación.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA.

Es la ulceración de la pulpa expuesta, en este caso se presenta la pulpa con una zona de células redondas de infiltración la cual por debajo guarda una zona de degeneración cálcica ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa, pero con el tiempo la inflamación termina por extenderse. Se presenta en diente jóvenes bien nutridos, el dolor es poco o no existe provocado por la presión.

PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA.

En esta aumenta el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad, puede ir creciendo con el estímulo de la masticación, el dolor es leve o nulo, puede ser producido por la presión de la masticación sobre el pólipo, el pronóstico es favorable para el diente pero muchos prefieren hacer la pulpectomía total y solo algunos la pulpotomía vital.

PULPITIS CRÓNICA TOTAL.

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa existiendo necrosis en la cámara pulpar y tejido de granulación en la pulpa radicular. El dolor por lo general es localizado y punsátil, puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío la intensidad del dolor es variable y disminuye si hay drenaje.

PULPOSIS.

Son todas las alteraciones no infecciosas pulpares denominadas como estados degenerativos, regresivos ó distrofias. Muchas de ellas son ideopáticas aunque se le atribuye también a traumatismos, oclusión traumática, e inflamación periodontal ó gingival.

NECROSIS.

Es la muerte de la pulpa con el cese de todo su metabolismo, por lo tanto de toda capacidad reactiva, se emplea el termino de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica y se denomina necrobiosis si se produce como resultado de un proceso degenerativo atrófico, si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar. La necrosis puede clasificarse en dos tipos:

Necrosis por coagulación donde el tejido pulpar se transforma en sustancia sólida y la necrosis por licuefacción de aspecto liquido ó blando por la acción de las enzimas proteolíticas, a la vez la gangrena pulpar se divide en seca ó húmeda según se produzca la desecación ó la licuefacción. 7

4.5 CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES PARA SU APLICACIÓN TERAPÉUTICA (SEGÚN BAUME, FIOREDONNO Y PHEULPIN Y COLS).

Clase I.

Pulpas asintomáticas lesionadas, expuestas accidentalmente, cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por un recubrimiento pulpar.

Clase II.

Pulpas con síntomas clínicos dolorosos pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

Clase III.

Pulpas con síntomas clínicos en donde no está indicada una terapéutica conservadora y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

Clase IV.

Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, que exige una terapéutica antiséptica de conductos. ⁷

4.6 ZONAS DE DENTINA Y REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES.

Los primeros estudios de la dentina cariada al microscopio electrónico fueron hechos cuando se diferenciaron cuatro zonas de degeneración, basados en el grado de invasión bacteriana, estas zonas van del límite amelodentinario hacia la pulpa:

- 1) Zona superficial: Descalcificación completa, descomposición total de los túbulos, la matriz y descomposición de microorganismos especialmente cocos y bacilos.
- 2) Zona de descalcificación incipiente: Con descomposición parcial y ausencia de túbulos, los microorganismos presentes son bacilos pleomorfos, diplococos y filamentosos.
- 3) Zona transparente: Presenta obliteración de los túbulos por calcificación de las fibras, la forma del tubo cambian de ovoidea a poligonal.
- 4) Zona interna: con degeneración grasa de fibras dentinarias con inicio de descalcificación.

Se estudio al microscopio electrónico las capas de dentina cariadas en dientes de humanos recién extraídos, al observar las sustancias inorgánicas hallaron que la capa infectada presentaba cristales inorgánicos en la dentina peritubular y en la intertubular mientras que en la capa afectada los cristales eran de witloquita. Con esto llegaron a la conclusión de que la parte infectada es la capa externa y no es remineralizable por lo que no posee colágeno sano y esta muerta, dado que el canalículo no posee odontoblastos por lo que tampoco es sensible, por otro lado la parte interna no esta infectada, es remineralizable, esta vital y tiene sensibilidad. ⁸

La primera manifestación clínica de la caries en esmalte, se denomina mancha blanca. Esta mancha es opaca y de aspecto tiza, el esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso y áspero, se ubica en la zona gingival de caras bucales ó labiales e incluso en las caras ínter proximales de los dientes. La caries en la dentina se puede clasificar en caries aguda, de avance rápido y caries crónica de avance mucho más lento, la primera posee un aspecto blanco amarillento de consistencia blanda, la segunda es más dura, más resistente y de color amarillo oscuro ó marrón. Cuando el avance de caries alcanza el límite amelodentinario se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel. Luego de extenderse por el límite amelodentinario la caries ataca a los conductillos en dirección a la pulpa, el proceso se inicia por una desmineralización de la dentina lo que a su vez provoca una reacción de defensa, el avance en dentina es de aproximadamente 180 a 200 micras por mes mientras no llegue a la proximidad de la pulpa de 0.75 mm no se producirán reacciones pulpares importantes, la dentina se defiende obliterando la luz de los conductillos por un precipitado de sales cálcicas. Si el avance de la caries llega a las cercanías de la cámara pulpar se forma dentina de reparación (como se observa en la Fig.3) frente al avance de la lesión, pero finalmente los ácidos segregados por los microorganismos terminan por desmineralizar todo, destruyendo el citoplasma ó la fibrilla de tomes y luego las paredes de los conductillos hasta su desaparición. Al ceder la destrucción dentinaria, se producen desprendimientos ó fisuras en el tejido que contiene restos orgánicos necróticos y masas bacterianas que van desfigurando la constitución del diente, por lo tanto la dentina se va a defender de las siguientes formas:

DENTINA ESCLERÓTICA TRANSLUCIDA.

Es el resultado de la aposición de sales de calcio traídas desde la pulpa a través de los conductillos dentinarios, la dentina modifica su contenido en sustancia mineral, esto ocurre con la edad o bien como respuesta a diversos estímulos.

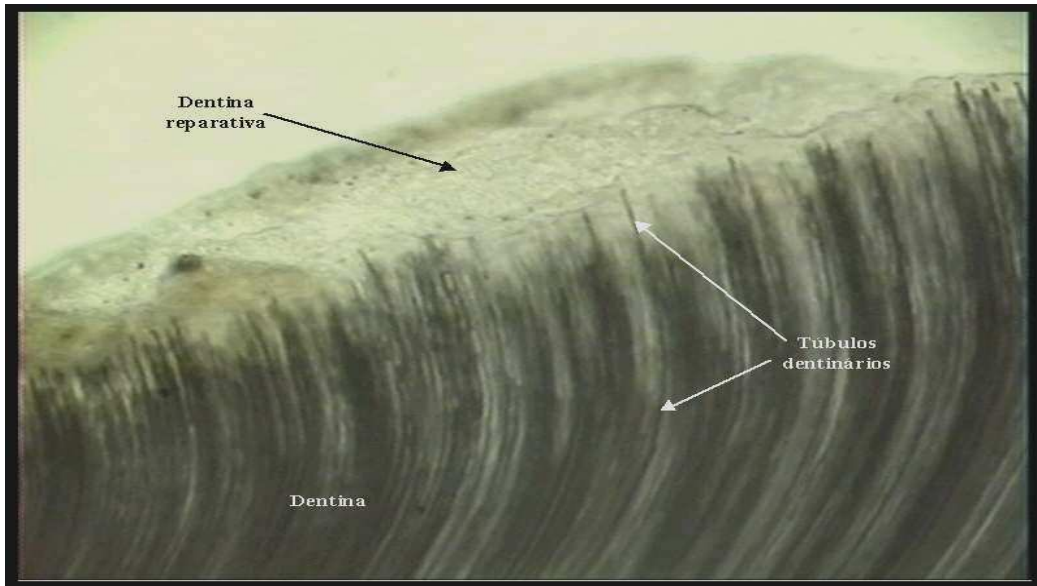
DENTINA NEOFORMADA.

Esta dentina de defensa se forma como consecuencia de irritaciones o por maduración, se le ha denominado así para diferenciarla de la que se forma en la erupción del diente ó dentina primaria.

DENTINA SECUNDARIA.

Se forma como respuesta a las pequeñas irritaciones que sufre el diente naturalmente por traumatismos, masticación o cambios térmicos todos estos actuando sobre el odontoblasto que responde formando dentina, pero como la cámara pulpar esta delimitada esta dentina se forma por dentro de la pulpa haciendo que disminuya su tamaño, la dentina secundaria no tiene la misma apariencia que la dentina primaria.

FIG. 3



CORTE HISTOLÓGICO DE LA FORMACIÓN DE DENTINA REPARATIVA.
www.foa.br/cb/histologia/h.dental.

DENTINA TERCIARIA.

Ante un estímulo más intenso ó prolongado, caries de avance rápido, atrición, erosión, preparación cavitaria, tallado o exposición pulpar, la pulpa responde formando dentina de manera más precipitada, para tratar de defenderse de la agresión, esta es denominada también dentina de reparación, la dentina terciaria tiene un contenido cálcico mayor que la primaria, se encuentra una mayor cantidad de dentina de reparación producida por caries en dientes temporales que en dientes permanentes, se ha encontrado esta dentina como consecuencia de preparación cavitaria.

4.7 TRATAMIENTOS MÁS FRECUENTES PARA LAS PULPAS VITALES DE DIENTES PERMANENTES JÓVENES.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.

Es la protección de una herida ó exposición pulpar mediante pastas ó sustancias especiales con finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa. Se entiende por pulpa expuesta ó herida pulpar la pérdida de la continuidad de la dentina profunda con comunicación más ó menos amplia de la pulpa con la cavidad de caries ó superficie traumática.

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.

Es la protección indirecta de la pulpa a través de la dentina por medio de materiales odontológicos que funcionan como capa de protección para la dentina y la pulpa dental.

8

ANTECEDENTES DE LA PULPOTOMÍA.

Esta indicada como tratamiento intermedio cuando hay lesiones cariosas en dientes jóvenes ya que el tejido pulpar coronal infectado e inflamado debe eliminarse para que el tejido subyacente no inflamado permanezca sin alteración. Esta indicada en dientes permanentes jóvenes con formación incompleta de sus extremos radiculares, la extirpación de la pulpa vital puede hacerse cuando termina la formación radicular. La pulpotomía carece de valor y no debe hacerse en dientes con necrosis pulpar total, la contaminación salival interviene en el resultado final, los periodos breves de exposición no son tan dañinos como los periodos largos de exposición, sin embargo los microorganismos no logran establecerse con facilidad en el tejido pulpar sano.

La filtración marginal es un factor importante a seguir en la restauración pulpar después del recubrimiento y la pulpotomía, si existe percolación la inflamación persiste y la reparación no puede ocurrir y es posible que al final haya necrosis.

Los factores sistémicos como las alteraciones hormonales influyen sobre la reparación pulpar, en el caso de los tratamientos prolongados con cortisona tiene pocas probabilidades de éxito porque el medicamento interfiere con la respuesta inflamatoria

normal, la infección puede hacerse rampante debido a que la cortisona obstaculiza la fagocitosis, retrasa también la formación de tejido precursor de granulación necesario para la restauración.

Las deficiencias nutricionales dañan la reparación de los dientes con recubrimientos pulpares en especial de la vitamina C, que es importante para la cicatrización, necesaria para la fibroplasia, formación de la sustancia fundamental; y es indispensable también para la formación adecuada de colágena entre las enfermedades sistémicas que interfieren en la formación de tejido conjuntivo se encuentran las anemias, padecimientos hepáticos, colitis, diabetes y otras que dañen la absorción de los nutrimentos, los antimetabolitos como el metotrexano que se usa en las quimioterapias causa citopenia que interfiere en la actividad de respuesta inflamatoria. 5

PULPOTOMÍA VITAL.

Es la exéresis ó la remoción parcial de la pulpa viva generalmente la parte coronaria ó cameral completada con la aplicación de fármacos que protege y estimula la pulpa residual. Fig.4 Favoreciendo la cicatrización y la barrera calcificada de neodentina permitiendo así la vitalidad pulpar. La pulpa remanente por lo general cuando es debidamente tratada y protegida continua de forma indefinida su función sensorial, de defensa y formadora de dentina, esta última siendo de suma importancia cuando se trata de dientes permanentes jóvenes que no hayan terminado la formación radículo-apical. La pulpotomía vital recibe el nombre también de biopulpectomía parcial.

INDICACIONES:

- No hay inflamación en pulpa radicular.
- El dolor no es espontáneo sino provocado y no persistente.
- El diente se puede restaurar.
- El diente aún tiene por lo menos dos tercios de la longitud radicular
- No hay evidencia de reabsorción interna
- No hay absceso ni tracto fistuloso
- La hemorragia en el sitio de la amputación es fácil de controlar

CONTRAINDICACIONES.

1.- Dientes adultos con conductos estrechos y ápices calcificados, cualquier que tenga procesos inflamatorios agudos, historia de dolor espontáneo, evidencia de patología apical y furcal, una pulpa que no sangra o hemorragia pulpar imposible de controlar. 9

MEDICAMENTOS PARA PULPOTOMÍAS VITALES.

HIDRÓXIDO DE CALCIO.

El efecto de este material sobre las heridas pulpares se debe a su contenido de calcio así como a sus propiedades alcalinas. Las preparaciones puras de éste compuesto parecen tener una mayor capacidad curativa que las preparaciones con aditivos. El Hidróxido de Calcio produce una zona superficial de necrosis hística que se ve rápidamente rodeada por una ligera reacción inflamatoria. Al cabo de unos cuantos días aparece un tabique de colágeno por debajo del cuál se diferencian células productoras de matriz. En los casos sin complicaciones la matriz empieza a mineralizarse al cabo de una semana. Al principio el tejido duro que forma una barrera junto a la zona necrótica, es irregular y tiene aspecto de hueso, pero posteriormente adopta un carácter similar al de la dentina. El resultado final es la formación de una barrera completa de tejido duro recubierta de odontoblastos. Se utiliza en aquellas pulpas donde el tejido este clínicamente sano. Como ya mencionamos, este material puede estar contraindicado en dientes deciduos debido a la aparición de reabsorciones internas aunque en algunos estudios más recientes sólo el 21% de raíces tratadas presentaron dicha patología en las revisiones radiográficas al cabo de 2 años y la tasa de éxitos clínico-radiográficos fue aproximadamente el 60%.²

4.8 PROCESO HISTOLÓGICO DE LA FORMACIÓN DE DENTINA SECUNDARIA EN RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO Y PULPOTOMÍAS.

En el momento de la exposición se produce una apertura de la cámara pulpar e inmediatamente se produce una hemorragia causada por la ruptura de los vasos sanguíneos.

Junto con la hemorragia se produce un colapso del tejido pulpar pero después de producirse esta lesión inicial se desarrolla una hiperemia que es evidente a la media hora. A esta hiperemia le sigue una exudación de elementos inflamatorios en su mayoría leucocitos; este se localiza especialmente hacia los bordes de la herida. La aplicación directa del hidróxido de calcio al tejido pulpar causa una necrosis de coagulación en el tejido adyacente y una inflamación en las partes remanentes de la pulpa.

Schuurs y col (2000), describen que después de la pulpotomía o un recubrimiento pulpar directo, con hidróxido de calcio, se forman tres zonas necróticas identificables: una zona superficial momificada, una zona intermedia, en la que los iones hidroxilo están neutralizados y una capa apical. Las células inflamatorias migran dentro de la capa apical y los macrófagos remueven el tejido necrótico. Esto sucede dentro de los primeros siete días. Después de la segunda semana la pulpa comienza su actividad reparadora.

Aproximadamente a los quince días se observa existencia de elementos odontoblasticos que se forman a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos, que forman material de tipo dentinógeno. La fibronectina, la cual se une al TGF- β , se considera que es la que induce la diferenciación citológica y funcional de los odontoblastos. El puente de dentina reparativa se termina de formar al finalizar el primer

mes y se perfecciona posteriormente. Stanley y col (1989) describieron la histología de la cicatrización por zonas después de haber realizado el recubrimiento pulpar con varios productos que contenían hidróxido de calcio a diferentes pHs. 10

Las zonas descritas fueron:

- Zona de obliteración: Cambios tempranos, efecto cáustico en el área de debridación superficial puede observarse después de una hora de contacto entre el hidróxido de calcio y el tejido pulpar, el tejido se degenera y se destruye completamente. Esta zona está compuesta por restos celulares, fragmentos de dentina, hemorragia, coágulos de sangre, pigmentos sanguíneos y partículas de hidróxido de calcio.

- Zona de necrosis por coagulación: Tiene de 0.3 a 0.7 mm de espesor y representa al tejido desvitalizado por completa obliteración de su arquitectura. Aunque las características celulares han disminuido, se pueden reconocer capilares y fibras nerviosas.

- Línea de demarcación: se desarrolla entre el área de necrosis por coagulación y el tejido pulpar vital subyacente. La capa de tejido con necrosis causa una estimulación ligera pero suficiente para que el tejido pulpar vital responda con todo su potencial reparador. La migración de células inflamatorias hacia el interior de la herida, puede comenzar seis horas después de la agresión.

- Zona densa (estado temprano de la formación del puente): Al paso de los días así como el proceso de reparación progresa ocurre una proliferación marcada de las células mesenquimales subyacentes a la línea de marcación, entre 2 y 3 días después del daño se observa una densa acumulación de fibras de tejido conjuntivo desorganizadas, estas fibras son finas y se ubican paralelamente al recubrimiento de hidróxido de calcio. Después hay una formación de colágeno entre 3 y 7 días. Esta zona es rica en células, como las mesenquimatosas indiferenciadas y fibroblastos. Estas células proliferan y gradualmente se diferencian en pre-odontoblastos y odontoblastos. La calcificación del puente ocurre después de que la predentina se ha desarrollado. En algunos dientes la matriz primitiva calcificada es dentina irregular, pero después se forma dentina tubular. En dientes con ápices abiertos el estado de formación de dentina tubular puede ser alcanzado en dos semanas. Después de un mes la barrera consiste de una capa coronal de tejido irregular similar a osteodentina con inclusiones celulares, después de tres meses la barrera se convierte en dos capas, que consiste coronalmente de tejido similar a la dentina con túbulos irregulares e inclusiones celulares; el tejido cercano a la pulpa vital que exhibe predentinal fibrillas colágenas densamente empacadas y túbulos con extensiones celulares indicando un alto grado de diferenciación celular.

Goldberg y cols. (1984) evaluaron las características estructurales del puente dentinario, formado después de una pulpotomía en premolares humanos analizando su permeabilidad. El estudio que fue realizado mostró cristales de diferentes tamaños, formas y disposición en la superficie coronal del puente de dentina. Desde una vista pulpar, la superficie del puente estaba formada por una capa de calcosferitas y un gran número de agujeros ovales o circulares de diámetros entre 20 y 250 micras. Los agujeros eran permeables cuando se les aplicó azul de metileno. La forma y calibre de

estas perforaciones hicieron pensar que pertenecían a vasos sanguíneos que quedaron atrapados durante la calcificación del puente.

En contraste Caliskan y col (1994) afirman que el puente dentinario es menos permeable que la dentina primaria o secundaria y que la primera capa mineralizada del puente es la menos permeable y la más protectora, debido a que tiene muy pocos o casi ningún túbulo.

También resaltan que la pulpa dental tiene una mayor protección a los irritantes fisicoquímicos, a medida que el puente incrementa su grosor y su contenido mineral después de un largo período postoperatorio. Sin embargo, no se puede comparar un puente de dentina reparativa delgado y poroso formado en unas semanas con un puente de dentina reparativa grueso y formado durante años.

El efecto cáustico del hidróxido de calcio fue el responsable de la formación de la barrera de tejido duro a nivel de la exposición pulpar. Esta reacción no fue tan exagerada como para destruir la pulpa, pero fue lo suficientemente estimulante para inducir la formación de tejido duro. Después del tratamiento con hidróxido de calcio a las 12 semanas de contacto pulpar la mayoría de las barreras se formaron por debajo del nivel de la superficie de la herida pulpar. Los resultados mostraron que un tratamiento corto con hidróxido de calcio es suficiente para inducir la formación de tejido duro y que no es necesario colocar el componente sobre la herida pulpar por un intervalo de tiempo largo para inducir la formación de una barrera completa de tejido duro. ²

4.9 EFECTOS DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO SOBRE FIBROBLASTOS Y ACCIÓN ANTIMICROBIANA.

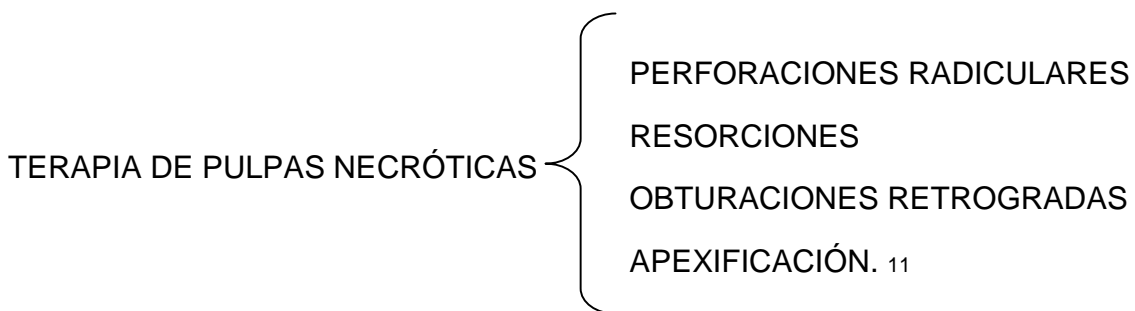
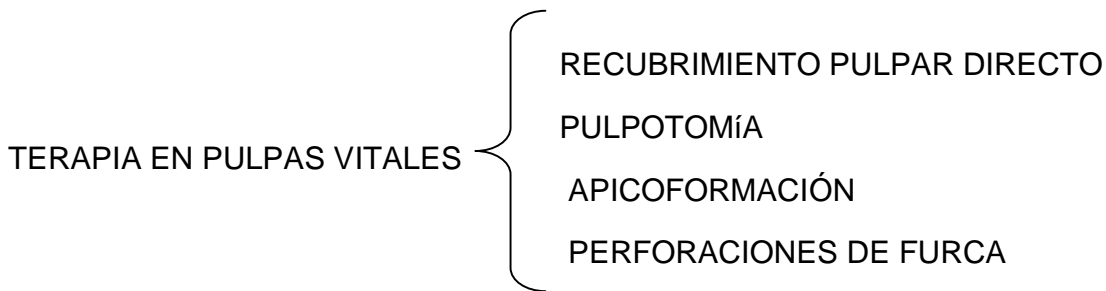
Se investigó el efecto del hidróxido de calcio en la división celular, medido por la síntesis de DNA de los fibroblastos pulpares.

Los resultados de este estudio indicaron que la adición de 0.025 ml de solución acuosa de hidróxido de calcio resultó en un gran incremento de fibroblastos pulpares en comparación con los fibroblastos que no estuvieron en contacto con el hidróxido. La posible explicación a este incremento puede ser que en presencia del hidróxido de calcio, hubo un incremento ambiental en la concentración del ión calcio, permitiendo un incremento en la cantidad de síntesis de DNA. La actividad de la fosfatasa alcalina en los fibroblastos pulpares fue inhibida fuertemente en presencia de 0.4 mg/ml. de hidróxido de calcio y totalmente inhibida en presencia de 0.8 mg/ml después de ocho días de cultivo. Los autores concluyeron que en los fibroblastos pulpares humanos en presencia de gránulos de hidróxido de calcio, exhiben una alteración dramática en su morfología, tasas de crecimiento, síntesis de proteínas y actividad específica de la fosfatasa alcalina.

El hidróxido de calcio puede destruir los microorganismos que contaminan la superficie de la exposición, y suprimen la infección por su acción bactericida debido a la liberación de los iones hidroxilo, encontraron que durante el procedimiento de pulpotomía la aplicación tópica del hidróxido de calcio produce un efecto bactericida suficiente para desinfectar el área expuesta aun cuando las bacterias sean introducidas a través del sistema de irrigación con agua de la pieza de alta velocidad. ²

4.10 MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO Y SUS APLICACIONES CLÍNICAS.

El Agregado Trióxido Mineral (MTA), es un nuevo material para obturar las vías de comunicación entre la cámara pulpar, sistema de conductos radiculares y el espacio periradicular, incluyendo las obturaciones apicales retrogradas.¹⁰ El MTA está compuesto por diversos óxidos minerales, donde el Calcio es el principal ión.¹¹



4.11 PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DEL MTA.

Los principales componentes de este material son:

| | | |
|---------|---|--|
| El 75% | } | Silicato tricálcico (3CaO-SiO_2). |
| | | Aluminato tricálcico ($3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$). |
| | | Silicato dicálcico (2CaO-SiO_2). |
| | | Aluminato férrico tetracálcico ($4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$). |
| El 20% | } | Óxido de bismuto (Bi_2O_3). |
| El 4.4% | } | Sulfato de calcio dihidratado ($\text{CaSO}_4\text{-}2\text{H}_2\text{O}$). |
| El 0.6% | } | Silica cristalina |
| | | Óxido de calcio |
| | | Sulfato de potasio y sodio. ¹⁰ |

Estudios *in Vivo* e *in Vitro* han demostrado que es capaz de prevenir las microfiltraciones, es biocompatible y promueve la regeneración de tejidos cuando es colocado en contacto con la pulpa dental o tejidos periradiculares. ¹⁰

La hidratación del polvo del MTA forma un gel coloidal que solidifica por completo hacia una estructura dura, aproximadamente en 4 horas. La proporción polvo agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido, forman las características del tamaño de las partículas. ¹¹

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. ¹²

VALOR DEL PH.

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. ¹⁰

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 medidor de pH utilizando un electrodo de temperatura compensada. ¹¹

TIEMPO DE ENDURECIMIENTO.

El promedio del tiempo de endurecimiento encontrado en diversos trabajos en el que comparan diferentes materiales donde señalan, amalgama: 4 min. \pm 30 seg. Super-EBA: 9 min. \pm 30 seg., IRM: 6 min. \pm 30 seg. y MTA: 2 horas 45 min. \pm 1.5 min., en un secado inicial. Esta condición permite una estabilidad dimensional en el material después de su colocación y además disminuye el tiempo que esté sin fraguar, en contacto con el tejido vital; sin embargo, en términos generales a mayor rapidez de fraguado del material más rápido se contrae. Este fenómeno podría explicar la causa del porque el MTA filtra menos colorante y bacterias que los otros materiales. ¹³

RADIOPACIDAD.

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

Torabinejad y cols. (1995), evidencian que el MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina distinguiéndose fácilmente en las radiografías. ¹⁴

RESISTENCIA COMPRESIVA.

La resistencia compresiva es un factor importante para considerar cuando se coloca el material de obturación en una cavidad que soporte cargas oclusales. Debido a que los materiales de obturación apical no soportan una presión directa, la resistencia compresiva de estos materiales no es tan importante, como en los materiales usados para reparar defectos en la superficie oclusal, la fuerza compresiva del MTA es de 70 Mpa (Megapascales), la cuál es comparable a la de IRM y Súper EBA, pero significativamente menor que la amalgamas que es de 311 Mpa. ¹¹

SOLUBILIDAD.

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

Los materiales de obturación de conductos están normalmente en contacto con el fluido del tejido periradicular 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, Súper EBA, Amalgama y MTA) concluyen que no se evidencian signos significativos de solubilidad en agua para el Súper EBA, la amalgama y el MTA, mientras que si se observan para el IRM.¹⁴

CALIDAD DEL SELLADO.

La calidad del sellado obtenido por los materiales de obturación apical es evaluada a través de distintas técnicas, tales como: Grado de penetración de colorantes, bacterias, y técnicas de filtración de fluidos. ¹⁴

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. Se realizó 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 demostraron que el IRM y la amalgama tienen una considerable cantidad de penetración sin una diferencia estadísticamente significativa entre estos, mientras que el MTA filtró menos que estos dos materiales.

Cuando un material de obturación no permite el paso de moléculas pequeñas tales como las partículas de colorantes tiene el potencial de prevenir la filtración bacteriana que tienen un tamaño molecular mayor. ¹³

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. Se realizó una investigación donde compararon 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 retrógrados. Los resultados concluyeron que la filtración en el MTA es menor que en otros materiales; tanto en presencia como en ausencia de sangre. ¹⁴

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.

En otro estudio donde comparó la microfiltración del MTA y una amalgama con alto contenido de cobre, cuando estos se utilizaron como materiales de obturación en cavidades apicales. Mostró que la amalgama tiene un rango de filtración comprendido entre 50.8 y 84.1 mm/min, mientras que la conducción en el grupo tratado con MTA tiene un rango entre 6.8 y 10.8 mm/min demostrando que la amalgama posee microfiltración significativamente mayor que el MTA.¹⁰

MICROFILTRACIÓN DE BACTERIAS.

En un estudio in Vitro se analizó el tiempo necesario para que *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, e 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 de 90 días. El análisis estadístico de los datos no mostró diferencias significativas entre la filtración de amalgama, Super-EBA, e IRM, Sin embargo, el MTA filtró significativamente menos que los otros materiales de obturación. ¹⁴

Por otra parte otro investigador evaluó la capacidad para prevenir la microfiltración de endotoxinas bacterianas en diversos materiales de obturación retrograda, como son el MTA, la amalgama, el IRM y el Super EBA. Se demostró que el MTA, fue superior a la amalgama, IRM y Super EBA en todos los periodos de prueba, en los intervalos de tiempo de 2 y 12 semanas, para determinar el tiempo que necesitaba *Serratia marcescens* para penetrar 3 mm, de espesor en los materiales de obturación. ¹⁰

A causa del predominio de microorganismos anaerobios en las infecciones de origen endodóntico, por tales motivos Nakata y col. (1998), utilizaron un modelo de filtración bacteriana anaerobia para evaluar la calidad del sellado del MTA y la amalgama en la obturación de las perforaciones. En este estudio se demuestra que los dientes restaurados con MTA permiten una menor microfiltración bacteriana de *Fusobacterium Nucleatum* en comparación a los dientes donde se reparan las perforaciones con amalgamas siendo la diferencia estadísticamente significativa. ¹⁵

ADAPTACIÓN MARGINAL.

Un material de obturación ideal debe adherirse y adaptarse a las paredes de la dentina. En este sentido se realizó un estudio, para evaluar la capacidad de adaptación marginal del MTA, el Super EBA y la amalgama, Los resultados señalaron que, excepto para las muestras obturadas con MTA, la mayoría de las raíces seccionadas longitudinalmente muestran la presencia de brechas y vacíos entre el material de obturación y las paredes de la cavidad. El tamaño y la profundidad de las brechas varía entre la amalgama y el cemento Super -EBA. Las cavidades apicales obturadas con amalgama tienen un grado más bajo de adaptación a las paredes dentinarias por el contrario, con el MTA se observó mayor adaptación y menor cantidad de brechas; presentando también el MTA un significativo menor grado de micro filtración. ¹⁶

Otro estudio donde se evalúa la adaptación marginal del MTA, la amalgama, el Super EBA y el Material de Restauración Intermedia (IRM), como materiales de obturación; comparando los cortes longitudinales de estos con réplicas de resina bajo el microscopio electrónico de barrido, en este estudio la adaptación de los materiales de obturación a retro se evaluó directamente en cada caso. Los resultados no mostraron correlación entre las brechas marginales y el grado de microfiltración, Como datos de este estudio se observa que el MTA muestra la brecha más pequeña, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre este y los demás materiales de obturación estudiados. ¹⁷

RESISTENCIA AL DESPLAZAMIENTO.

El MTA muestra una alta resistencia al desplazamiento a las 72 horas de haber sido colocado la resistencia esta significativamente mayor que la mostrada a las 24 horas de su colocación. Esto indica que la reacción química continúa luego de la reacción inicial a las 24 horas de sellado mejorando así la resistencia al desplazamiento. ¹²

4.12 BIOCMPATIBILIDAD.

La respuesta del huésped a los materiales en contacto con el tejido es compleja y depende de muchos factores. La reabsorción ósea y la subsecuente formación dependen de la interacción de los osteoblastos y osteoclastos; y cada uno requiere del otro para activar. La interacción de estas células está gobernada por hormonas, factores de crecimiento y citoquinas.

La defensa del organismo, frente a los microorganismos extraídos 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. ¹⁰

Se estudió la citomorfología de los osteoblastos y la producción de las citoquinas en presencia del MTA y el Material de Restauración Intermedia (IRM), observaron que la respuesta tisular ante el IRM se caracteriza por la redondez y menor número de células, indicando que es un material tóxico. El componente tóxico del IRM es el eugenol. El MTA al parecer, es un material biológicamente activo para las células óseas y estimula la producción de las citoquinas. En conclusión el MTA parece ofrecer un substrato propicio en la activación de los osteoblastos y puede estimular la formación de fosfato de calcio; que favorece la comunicación con el contenido celular.

Con la finalidad de evaluar las respuestas inmunológicas desencadenadas por el MTA se realiza un estudio, comparando el MTA y el polimetilmetacrilato (PMA) examinado en una población estandarizada de células para 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 mostraron que las células sobre el MTA se encuentran muy próximas y crecen sobre la estructura amorfa no cristalina, (fosfatos) y las áreas de óxido de calcio sólo muestran un pequeño ingreso de células. Se encontró que aparentemente la fase de fosfato de calcio del MTA proporciona un substrato que favorece el ingreso de los osteoblastos. ¹⁰

4.13 PRUEBAS DE IMPLANTACIÓN.

Los resultados de los estudios de implantación muestran que los materiales de obturación causan inicialmente inflamación y se vuelven más biocompatibles con el envejecimiento; como resultado del trauma quirúrgico y también a la liberación de sustancias antigénicas de estos materiales. ¹⁰

Al examinar la reacción ósea ante la implantación del MTA, amalgama, IRM y Super EBA en tibias y mandíbulas de cobayos, perros y monos se observó que el MTA presentó la respuesta histológica más favorable. Los autores afirman que la ausencia de inflamación junto con la gran incidencia de formación de tejido duro alrededor de los implantes con MTA, evidencian la biocompatibilidad del mismo y corroboran los resultados de las investigaciones previas sobre el MTA. ^{18, 15,12}

4.14 MANIPULACIÓN.

El polvo del MTA viene en sobres herméticamente sellados, luego de abrir deben guardarse con tapas de cierre hermético que lo protejan de la humedad. La mezcla del polvo se realiza con agua estéril en una porción de 3:1 en una loseta ó papel de mezclado, con una espátula de metal ó plástico. La mezcla se lleva con un transportador de plástico o metal hasta el sitio de utilización. La humedad excesiva del sitio de obturación se debe secar con gasa o algodón, cuando la mezcla esta muy seca se agrega mas agua hasta obtener una consistencia pastosa. El MTA requiere de la humedad para fraguar. ¹⁹

En el caso de una aplicación como reparador de furca al colocar directamente sobre la perforación, recomiendan colocarlo con una presión mínima. Se cubre el MTA con una torunda de algodón húmeda de 1 a 3 días para contribuir al fraguado.

4.15 TIPOS DE MTA.

Se tiene conocimiento de 2 tipos de MTA, el blanco y el gris, de la marca Proroot. Los componentes principales del MTA gris son el silicato tricalcico, óxido de bismuto, aluminato ferrico tricalcico, y sulfato de calcio dihidratado, estos componentes y sus porcentajes son los mismos en el MTA blanco excepto por el aluminato ferrico tetracálcico, lo cual es probable que tenga que ver con el cuidado de la apariencia estética en el órgano dentario debido a que se han comparado los dos tipos de MTA para la reparación de perforaciones y ambos resultan igualmente efectivos. ¹⁵

Por su composición química puede provocar decoloración de la estructura dentaria por lo que se recomienda ser utilizado en el espacio del conducto radicular y cámara pulpar que se encuentra apicalmente a la línea gingival ó cresta ósea.

El material ha demostrado con base a estudios bacteriológicos que es un material, biocompatible la calidad de sellado es superior a varios materiales de su tipo. ²⁰

Los fabricantes señalan ciertas precauciones donde indica evitar el contacto directo del polvo húmedo ó seco del MTA con los ojos, piel y mucosas (evitar la inhalación e ingestión) ya que se puede producir inflamación ó irritación del área expuesta. 17

4.16 ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA.

Un estudio donde investigan la flora bacteriana de 5 mm apicales de los conductos radiculares infectados, que están asociados con lesiones periapicales se encontró el 68% de las bacterias son anaerobias estrictas, de lo anterior mencionado. En 1995 realizan un estudio donde toman muestras de las especies bacterianas encontradas en el estudio y lo comparan con los efectos antibacterianos de cuatro materiales de obturación retrograda que fueron la amalgama, ZOE, Super EBA y MTA. Ninguno de los materiales estudiados tienen actividad antimicrobiana sobre los microorganismos anaerobios estrictos de este estudio, pero el MTA puede causar algunos efectos en 5 de las 9 bacterias facultativas incluidas en esta investigación, se atribuye a este efecto a su elevado pH por la liberación y difusión de sustancias en el medio de crecimiento bacteriano.

El efecto antibacteriano del MTA es mayor sobre *Lactobacillus* sp, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* y un menor efecto antibacteriano en *Streptococcus fecalis*. 10

4.17 EFECTOS DEL MTA EN EL TEJIDO PULPAR.

El MTA contiene óxido de calcio que al reaccionar con los fluidos tisulares pueden formar hidróxido de calcio in situ. El mecanismo de acción del MTA el cuál estimula la deposición de tejido duro puede tener alguna similitud con el hidróxido de calcio, pero es necesario continuar con las investigaciones para confirmar los datos observados. 10

Se presentó la aplicación del MTA gris en un primer molar inferior con caries extensa y ápices abiertos, se realizo la remoción de la caries, se aplico el recubrimiento pulpar directo con MTA y se realizo la obturación con amalgama como restauración final. El control post operatorio a los 3 años evidencio el cierre de los ápices y la ausencia de patologías periradiculares. 21

Por otra parte el recubrimiento pulpar con MTA produce cambios citológicos y funcionales de las células pulpares, resultando en la producción de dentina reparativa sobre la superficie de una pulpa expuesta mecánicamente. El MTA ofrece un sustrato biológicamente activo para las células pulpares, necesario para regular los eventos dentinogénicos. El efecto inicial del MTA sobre la superficie de la pulpa expuesta mecánicamente es la formación de una capa de estructuras cristalinas. Esta reacción inmediata indica la estimulación de la actividad biocinética de las células pulpares por el recubrimiento, puede ser caracterizada como una inducción directa de la formación de dentina reparativa. Una nueva matriz de formas a tubulares con inclusiones celulares son observadas debajo del material a las dos semanas. Al evaluarlo bajo microscopio electrónico de barrido se encontraron fibras colágenas, las cuales están en contacto directo con la capa cristalina superficial. La dentinogénesis reparativa se obtiene claramente a las tres semanas del recubrimiento, asociada con una matriz fibrodental. Por lo tanto el MTA es un material efectivo para el recubrimiento pulpar

directo, ya que favorece la formación de un puente de tejido duro durante el proceso de reparación, teniendo en cuenta que el procedimiento sea realizado bajo una total asepsia. ²²

4.18 CITOTOXICIDAD.

La mayoría de los estudios que evalúan la citotoxicidad de los materiales de obturación retrógrada utilizan una prueba para medir la actividad de la deshidrogenasa mitocondrial (MTT). Esta consiste en un sustrato amarillo que produce un producto azul oscuro en mitocondrias activas, por lo tanto esta reacción solamente ocurre en células metabólicamente activas.

La decisión de usar una prueba particular esta basado en la naturaleza química del material que va a ser evaluado. Ya que el MTA es una sustancia hidrofílica al liberar componentes iónicos, esta puede ser más apta para interferir con las actividades enzimáticas intracelulares que influyan en la permeabilidad de la membrana. En estudios realizados con el fin de evaluar la citotoxicidad de varios materiales de obturación retrógrada como son: la amalgama, Super-EBA y MTA, este último mostraba que no afectaba la actividad de la deshidrogenasa mitocondrial y que causaba una pequeña pero estadísticamente significativa reducción de la proliferación celular. De igual manera estudios comparativos muestran que el material más citotóxico en un material recién preparado es la amalgama, y el menos citotóxico en esta condición es el MTA, por el contrario en la evaluación a las 24 horas la amalgama disminuye su citotoxicidad y el MTA la aumenta, disminuyéndose nuevamente de forma significativa a largo plazo. ²²

4.19 RECUBRIMIENTO PULPAR CON MTA.

Pitt Ford y cols. (1996) realizaron un estudio para comparar la capacidad del MTA y el hidróxido de calcio como materiales de recubrimiento pulpar directo; el MTA demostró una respuesta más favorable sobre el tejido pulpar remanente, histomorfométricamente se evidencian menos inflamación en el grupo que es tratado con MTA en comparación con el grupo del hidróxido de calcio. Además se observo un puente dentinario continuo con el MTA en comparación con los puentes dentinarios producidos por el hidróxido de calcio se forman irregulares y defectuosos. ¹⁶

Otro estudio evaluando al MTA como recubrimiento pulpar directo realizado por Abedi y col. (1996) evidenció la formación de un puente calcificado (como se observa en la Fig. 5) significativamente mayor y menor inflamación en el grupo del MTA, en comparación con el hidróxido de calcio. ¹⁰

4.20 PULPOTOMÍA VITAL CON MTA.

El procedimiento del recubrimiento pulpar se basa principalmente sobre la capacidad del tejido pulpar para repararse. Varios factores afectan este proceso incluyendo, la edad, la condición periodontal y el estadio de formación radicular. Factores durante el procedimiento tales como el tamaño de la exposición y su naturaleza (traumática, mecánica o bacteriana). La contaminación microbiana del sitio han sido descritos como determinantes en el éxito del recubrimiento pulpar. La reparación de las exposiciones pulpares no dependen del material de recubrimiento, pero sí está relacionado con la capacidad de estos materiales para evitar la filtración bacteriana, y por otro lado también depende de las condiciones de asepsia en las que se realiza este tipo de procedimientos. La dentinogénesis del MTA puede ser debida a su habilidad selladora, biocompatibilidad, alcalinidad o posiblemente otras propiedades asociadas con lo que se ha logrado investigar.

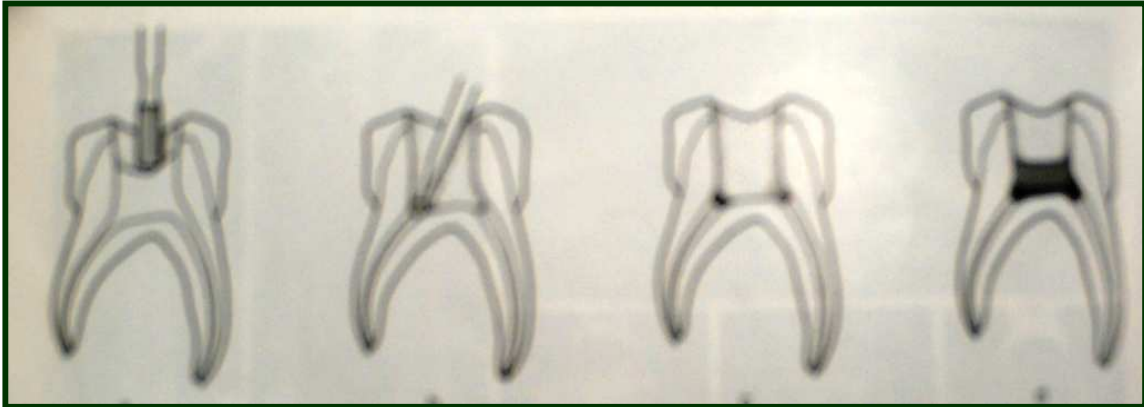
Un puente dentinal puede ser un signo de reparación o de irritación, y es conocido que la presencia de bacterias es un factor determinante en la inhibición de la reparación de las exposiciones pulpares. Infortunadamente el hidróxido de calcio no se adhiere a la dentina y pierde su capacidad de selle. Defectos en los puentes de dentina bajo el recubrimiento con hidróxido de calcio puede actuar como vías para la microfiltración. Este material también tiene la tendencia a disolverse con el paso del tiempo. ²³

4.21 PROCEDIMIENTO CLÍNICO EN PULPOTOMÍAS VITALES CON MTA.

Indican el procedimiento clínico después de el tratamiento con pulpas vitales.

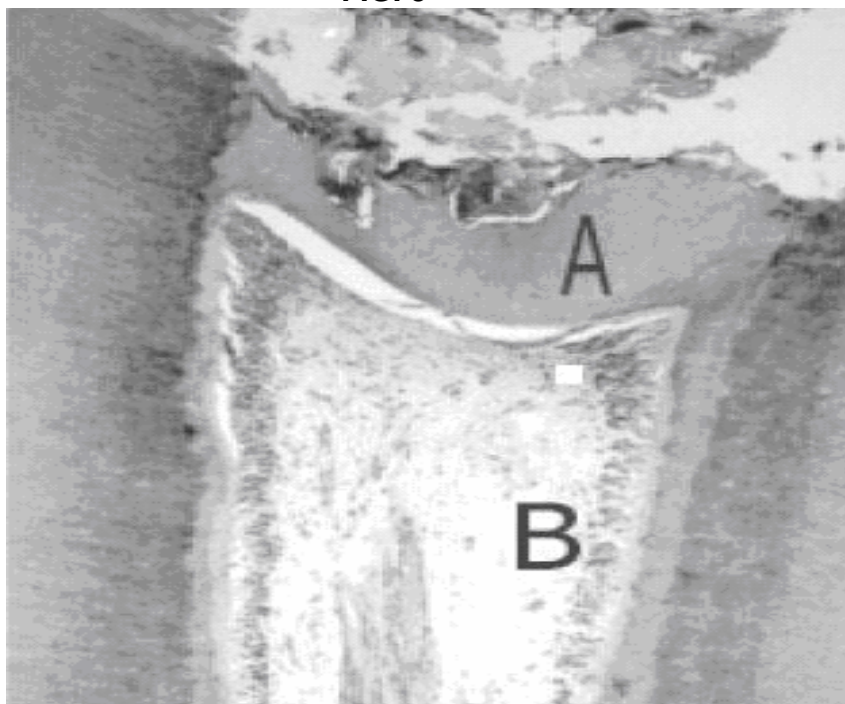
- 1.- Anestesiarse y aislar con el dique de goma.
- 2.- Se elimina completamente la caries con fresa redonda y turbina con refrigeración.
- 3.- Eliminar la cámara pulpar.
- 4.- Lavar la cavidad y sitios de exposición hipoclorito de sodio diluido ó agua bidestilada, el sangrado puede ser controlado con una torunda de algodón impregnada con agua bidestilada ó hipoclorito de sodio.
- 5.- Se mezcla el polvo del MTA con agua estéril y colocar la mezcla la cavidad con un porta amalgama y obturar bien todos los sitios de exposición con el material, colocar una torunda de algodón húmeda y terminar de empacar en la cavidad, con un material de obturación temporal.
- 6.- Se le indica al paciente que no mastique de ese lado de 3 a 4 horas, como el MTA no tiene resistencia compresiva y no puede ser utilizado como material de obturación permanente, una semana después se remueve la obturación temporal y se procede a colocar la restauración definitiva sobre el MTA, se recomienda hacer un monitoreo de la vitalidad pulpar de forma manual, y seguimiento clínico y radiográfico de 3 a 6 meses. ²²

FIG. 4



PROCEDIMIENTO DE PULPOTOMÍA.
www.scielo.br/img/revistas/bdj/f02pgj.

FIG. 5



CORTE HISTOLÓGICO DE PULPOTOMÍA CON MTA, A LOS 120 DÍAS SE OBSERVA LA FORMACIÓN DE TEJIDO DURO (A) Y EL ESTADO DE LA PULPA SE OBSERVA NORMAL (B)

www.uvmnet.edu/colaboracion/imgfig1

4.22 APICIFORMACIÓN.

Las etapas de formación de las diferentes estructuras de un diente pueden verse alteradas debido a situaciones como caries o traumatismos. Las fracturas coronarias constituyen el daño más frecuente en la dentición permanente. El estado pulpar después de una fractura coronaria depende de varios factores, entre los que encuentran: presencia de luxación concomitante y su relación con el grado de desarrollo radicular, cantidad de dentina expuesta, intervalo de tiempo transcurrido entre el accidente y el recubrimiento pulpar y el tipo de recubrimiento. La proximidad de la fractura a la pulpa y el riesgo de penetración de bacterias o toxinas bacterianas hacia la misma, son las razones principales de complicaciones pulpares después de una fractura coronaria.

El desarrollo radicular está dado por los odontoblastos, y el mismo no es posible en caso de necrosis pulpar. Cuando esto ocurre, las opciones de tratamiento incluyen la cirugía periapical con la colocación de una obturación retrograda o la apicoformación. Este último es un procedimiento indicado en aquellos casos de dientes con necrosis pulpar y desarrollo radicular incompleto. En estos casos las paredes del conducto son divergentes en sentido apical, por lo que el tratamiento se orienta a inducir la formación de una constricción apical de tejido duro, mediante la cual se pueda evitar la sobreobturación del conducto.

La formación de esta barrera de tejido duro en el ápice, requiere condiciones que propicien la cicatrización, consistiendo esto en un estímulo inflamatorio moderado, en un medio libre de bacterias para que la inflamación no progrese.

Se ha descrito la colocación de diversos medicamentos en el conducto, para inducir el cierre del extremo radicular, como el tricresol y formalina, pastas antibióticas, fosfato tricálcico, gel de colágeno con fosfato de calcio e hidróxido de calcio. Este último ha sido mezclado con paraclorofenol alcanforado, y también con yodoformo. Durante años, el hidróxido de calcio ha sido considerado el material de elección, ya que tiene gran potencial osteogénico, quizás porque ejerce una acción favorable en virtud de su alta alcalinidad o porque los iones de calcio puedan alterar la permeabilidad local capilar favoreciendo la reparación. Sin embargo, la terapia con hidróxido de calcio tiene algunas desventajas como la variabilidad del tiempo de tratamiento y del cierre apical. 24

4.23 APICOFORMACIÓN CON MTA.

El procedimiento clínico recomendado por Torabinejad y Chivian (1999) en la utilización del MTA en dientes permanentes con necrosis pulpar y para ápices que aun no han completado su formación, es el siguiente:

- 1.- Anestesiarse, aislar con dique de goma.
- 2.- Preparar un acceso adecuado. (Fig.6 A)
- 3.- El sistema de conductos radiculares, se debe desinfectar, utilizando instrumentos (Fig.6 B) e irrigación con NaOCl. Para desinfectar el conducto radicular, se introduce el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto por una semana.
- 4.- Después de irrigar el conducto radicular con NaOCl y eliminar el hidróxido de calcio.
- 5.- Se seca con puntas de papel absorbente. (Fig.6 C)
- 6.- Se mezcla el polvo del MTA con agua estéril y se lleva la mezcla con un porta amalgama grande al conducto. (Fig.6 D)
- 7.- Posteriormente, se condensa el MTA hacia el ápice radicular de la raíz con condensadores o puntas de papel. (Fig.6 E) Creando un tapón apical de MTA de 3 a 4 mm. Y se revisa su extensión radiográficamente. Si la obturación de la barrera apical falla en el primer intento, lavar el MTA con agua estéril y repetir el procedimiento.
- 8.- Colocar una torunda de algodón húmeda en el conducto y cerrar el acceso preparado de la cavidad con un material de restauración temporal por lo menos de tres a cuatro horas.
- 9.- Obturar el resto del conducto con gutapercha en dientes con paredes delgadas, como está indicado y sellar la cavidad de acceso con una restauración definitiva.
- 10.- Evaluar y valorar la cicatrización periradicular clínica y radiográficamente. 11

Fig.6 A

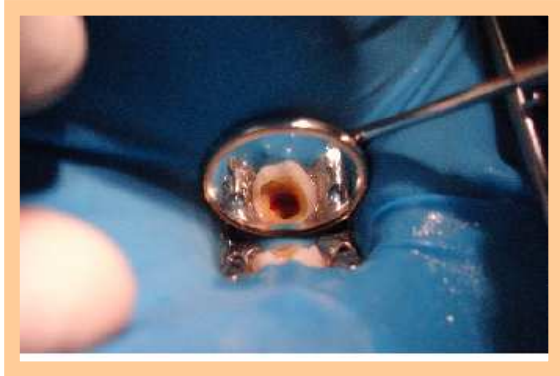


Fig.6 B



Fig.6 C



Fig.6 D



Fig.6 E



5 GLOSARIO.

ALUMINATO TRICALCICO: Forma parte de los componentes del cemento de Pórtland, cemento utilizado para la construcción.²⁵

ALUMINATO FERRICO TETRACALCICO: Componente del cemento Pórtland de construcción, por su composición química a diferencia del aluminato tricalcico tiene un enlace más de calcio.²⁵

CALCOSFERITAS: Formaciones pequeñas y granuladas de dentina.²⁶

CÁUSTICO: Sustancia que destruye o degenera tejidos.²⁶

CITOQUINAS: También conocidas como interleuquinas son proteínas de bajo peso molecular esenciales para la comunicación intercelular, estos mediadores solubles controlan funciones fisiológicas tales como: diferenciación y maduración celular, inflamación y respuesta inmune, reparación tisular, hematopoyesis, logrando así la regulación de la respuesta inmune.²⁷

DESECACIÓN: Es la extracción ó eliminación de la humedad.²⁶

DESHIDROGENASA MITOCONDRIAL: Es una enzima que controla el proceso de óxido – reducción dentro de la mitocondria.²⁷

ENDOTOXÍNAS: Componentes de la membrana bacteriana de Gram negativos.²⁷

FOSFATASA ALCALINA: Enzima secretada en la bilis, que tiene su función en la en la formación de tejidos óseos.²⁸

GLUCOSAMINOGLICANO: Antes llamados mucopolisacaridos, son biomoléculas formadas por varios monosacáridos, los mas importantes son el acido hialurónico, que se encuentra en tejido sinovial, vasos sanguíneos, y cartílago.

Sulfato de heparina: Localizado en hígado pulmón y piel.

Sulfato de condroitina: Localizado en tejidos óseos y cartilaginosos.

Sulfato de queratina: Localizado en cornea y discos intervertebrales.²⁸

HISTIOCITOS: También conocidos como macrófagos, son células inmunitarias que ingieren cuerpos extraños.²⁷

ION HIDROXILO: Partícula formada por uno o varios átomos que es liberada por una sustancia base en solución acuosa.²⁹

MEGAPASCALES: Es la presión ejercida de 10.2 kilogramos sobre centímetro cúbico.²⁶

NECROSIS HÍSTICA: Muerte de tejidos.²⁶

OSTEOCALCINA: Es una proteína no colágena producida por osteoblastos formadora de hueso y dentina. ²⁶

ÓXIDO DE BISMUTO: Compuesto químico obtenido de la combinación de un metal con oxígeno, el bismuto tiene la característica de ser rojizo, muy brillante y frágil.³⁰

SILICA CRISTALINA: También llamada dióxido de silicio, es un tipo de metaloide proveniente del silicio que se utilizan en la manufacturación de compuestos como resinas de silicona. ²⁵

SILICATO DICÁLCICO: Otro componente más del cemento de Pórtland, al igual que los demás componentes es extraído de las canteras para ser procesado.²⁵

SILICATO TRICALCICO: Principal componente de el cemento de Pórtland para construcción, este es formado a partir de la mezcla de calcio, sílice, aluminio y hierro.²⁵

SINCITIO: Agrupamiento anormal de células que se unen, formando grandes conglomerados.²⁶

SULFATO DE CALCIO DIHIDRATADO: Es el compuesto de principal del yeso común, y del yeso utilizado en odontología, es el resultado de la unión de 2 moles de sulfato, y 2 moles de H₂O al calcio.²⁵

SULFATO DE POTASIO: Es un compuesto sólido, cristalino de color blanco utilizado principalmente en la industria como fertilizante.²⁵

SULFATO DE SODIO: Sustancia incolora y cristalina que es soluble en agua e insoluble en compuestos orgánicos, es un agente higroscópico por ello lo utilizan como desecante.²⁵

SUPER EBA: El cemento Súper EBA (ácido etoxi-benzoico) es un material reforzado con aluminato, posee un pH neutro. Es de naturaleza hidrofílica, por esto es utilizado para obturaciones por vía apical.

TGF-b: Factor Beta transformador de crecimiento: es una familia de proteínas que incluye a la proteína morfogenética de hueso (BMP), los TGF regulan funciones celulares, como la muerte celular controlada y equilibra para evitar la sobre proliferación de células que tienen un papel clave en el desarrollo del organismo.²⁵

6. OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la aplicación del MTA como recubrimiento en pulpotomía vital y en la apicoformación en un paciente pediátrico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Evaluar la sintomatología clínica después de la aplicación del MTA.
2. Evaluar las características radiográficas que presenta el órgano dentario tratado con el MTA.

7. METODOLOGÍA.

TIPO DE ESTUDIO.

Caso clínico.

(Anexo de ficha clínica).

MÉTODOS.

Realización de técnicas pulpotomía y pulpectomía en un paciente pediátrico.

Evaluación clínica y radiográfica en 30 días.

Evaluación clínica y radiográfica en 60 días.

Evaluación clínica y radiográfica en 90 días.

Evaluación clínica y radiográfica en 120 días.

UNIVERSO DE ESTUDIO.

Paciente femenino de 9 años de edad con caries de tercer grado en dos molares permanentes que involucra el complejo pulpar.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

TÉCNICAS EMPLEADAS {
Técnica 1: Pulpotomía vital de un diente permanente joven con MTA.
Técnica 2: Pulpectomía y obturación de un diente permanente joven con MTA.

VARIABLES DEPENDIENTES: {
Síntomas clínicos.
Signos radiográficos.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

| VARIABLE. | DEFINICIÓN. | MEDICIÓN. |
|-------------------------|---|---------------------|
| DOLOR. | Experiencia sensorial desagradable, asociada a una lesión tisular. | Nominal |
| DOLOR ESPONTÁNEO | Experiencia sensorial desagradable que se presenta de forma repentina sin estímulo. | Si No |
| DOLOR A LA PERCUSIÓN | Experiencia sensorial desagradable producida por el golpeteo del mango del espejo en sentido horizontal o vertical al órgano dentario. | |
| DOLOR A LA PALPACIÓN | Experiencia sensorial desagradable producida por la percepción táctil en el área circundante al diente. | |
| INFLAMACIÓN PERIAPICAL. | Conjunto de fenómenos vasculares, y celulares consecutivos a una agresión cualquiera, cuya expresión clínica agrupa: dolor, calor, tumefacción, enrojecimiento. | Nominal Si No |

| | | |
|--|--|------------------------------------|
| <p>ALTERACIONES PERIRADICULARES. (reabsorción y ensanchamiento periodontal.)</p> | <p>Estados patológicos de el área que involucra el complejo periradicular los cuales pueden ser de 2 tipos: Reabsorción: perdida de continuidad del hueso alveolar circundante al diente puede ser interna o externa. Ensanchamiento del ligamento periodontal: primer signo de inflamación del periodonto, se valorara radiográficamente.</p> | <p>Nominal</p> <p>Si</p> <p>No</p> |
| <p>CIERRE PERIAPICAL.</p> | <p>Desarrollo concluido del ápice dental.</p> | <p>Nominal</p> <p>Si</p> <p>No</p> |
| <p>FORMACIÓN DE PUENTE DENTINAL.</p> | <p>Producción de tejido dentinario por la estimulación de materiales odontológicos</p> | <p>Nominal</p> <p>Si</p> <p>No</p> |

8. RECURSOS.

HUMANOS.

- Pasante del servicio social.
- Directora de investigación.

FÍSICOS.

- Clínica multidisciplinaria Reforma.
- Biblioteca de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- Biblioteca de Facultad de Odontología Posgrado.
- Biblioteca central de Ciudad Universitaria.
- Asociación Dental Mexicana.
- Unidad dental.
- Aparato de Rayos X.
- Computadora.
- Internet.
- Impresora.

MATERIALES.

- Mineral trióxido agregado.
- Campos estériles, guantes, cubre bocas, eyector.
- Explorador, escavador, espejo oral, pinzas de curación.
- Pieza de mano de alta velocidad.
- Fresa redonda.
- Anestesia lidocaina-epinefrina.
- Aguja.
- Jeringa carpule.
- Material de aislado: dique de goma, grapas, arco de young.
- Material para endodoncia: (tira nervios, limas de endodoncia 1ª serie, jeringa para irrigación de conductos, anillo endodóntico, algodón estéril, solución de hidróxido de calcio, puntas de papel estériles, gradilla endodóntica, radiografías periapicales.
- Espátula de cemento, loseta de vidrio, godétes.
- Ionómero de vidrio.
- Cámara digital.
- Hojas de papel, diccionario inglés español, tinta para impresora, plumas, lápices, gomas, copias, historia clínica, diskettes, discos compactos, memoria USB.

9. RESULTADOS.

Como paso inicial se trató el órgano dentario 46, el diagnóstico fue pulpitis parcial crónica y el tratamiento de elección fue la pulpotomía vital la cual se realizó en una sola cita con MTA como medicamento de recubrimiento pulpar. En el órgano dentario 36 se realizó pulpectomía en dos sesiones, con previa medicación con amoxicilina de 250 mg cada 8 hrs. durante 6 días, debido a la necrosis pulpar que se presentaba en el diente, se colocó MTA como medicamento inductor de apicoformación y se programaron citas cada 30 días 60, 90 y 120 días, donde se observó la evolución clínica de cada diente en el cuadro 1 y 3 así como la evolución radiográfica de cada diente mostrado en los cuadros 2 y 4.

CUADRO 1.

EVOLUCIÓN CLÍNICA DIENTE 36.

| | 1ª CITA | 30 DÍAS | 60 DÍAS | 90 DÍAS | 120 DÍAS |
|----------------------|---------|---------|---------|---------|----------|
| DOLOR ESPONTÁNEO | - | - | - | - | - |
| DOLOR A LA PALPACIÓN | - | - | - | - | - |
| DOLOR A LA PERCUSIÓN | - | - | - | - | - |

- + Refirió.
- No refirió.

CUADRO 2.

EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA DIENTE 36

| | 1ª CITA | 30 DÍAS | 60 DÍAS | 90 DÍAS | 120 DÍAS |
|------------------------------|---------|---------|---------|---------|----------|
| INFLAMACIÓN PERIAPICAL | + | + | + | - | - |
| ENSANCHAMIENTO PERIODONTAL | - | - | - | - | - |
| REABSORCIÓN ÓSEA | - | - | - | - | - |
| FORMACIÓN DE PUENTE DENTINAL | - | - | - | - | - |
| CIERRE APICAL | - | - | - | + | + |

- + Se observa.
- No se observa.

CUADRO 3.

EVOLUCIÓN CLÍNICA DIENTE 46

| | 1ª CITA | 30 DÍAS | 60 DÍAS | 90 DÍAS | 120 DÍAS |
|----------------------|---------|---------|---------|---------|----------|
| DOLOR ESPONTÁNEO | + | - | - | - | - |
| DOLOR A LA PALPACIÓN | + | - | - | - | - |
| DOLOR A LA PERCUSIÓN | + | - | - | - | - |

- + Refirió.
- No refirió.

CUADRO 4.

EVOLUCIÓN RADIOGRÁFICA DIENTE 46.

| | 1ª CITA | 30 DÍAS | 60 DÍAS | 90 DÍAS | 120 DÍAS |
|------------------------------|---------|---------|---------|---------|----------|
| INFLAMACIÓN PERIAPICAL | + | + | + | + | - |
| ENSANCHAMIENTO PERIODONTAL | - | - | - | - | - |
| REABSORCIÓN ÓSEA | - | - | - | - | - |
| FORMACIÓN DE PUENTE DENTINAL | - | - | - | - | - |
| CIERRE APICAL | - | - | - | + | + |

- + Se observa.
- No se observa.

RADIOGRAFÍAS DEL CASO CLÍNICO.

FIGURA Nº 7 RADIOGRAFÍA DE LA PULPOTOMÍA VITAL EN EL ÓRGANO DENTAL 46.



Radiografía tomada al término del procedimiento operatorio, en donde se observa una zona radioopaca en el diente 46 que muestra la delimitación del MTA, al termino de las raíces se observa zonas radiolúcidas donde aun no ha terminado de formarse las raíz, las cuales se encuentran rectas, crestas óseas sin alteraciones, furca en buen estado.

FIGURA Nº 8 RADIOGRAFÍA DEL PRIMER MES POSTOPERATORIO DEL ÓRGANO DENTAL 46.



Hay disminución de radiolucidez alrededor de los ápices de ambas raíces, pero no se presenta avances en el cierre apical.

FIGURA N° 9 RADIOGRAFÍA DEL SEGUNDO MES DE MONITOREO DEL ÓRGANO DENTAL 46.



Sigue permaneciendo zonas circunscritas radiolúcidas en la parte periapical y no ha tenido avances en la apicoformación, se observa el área donde permanece el MTA.

FIGURA N° 10 TERCER MES POST OPERATORIO ÓRGANO DENTAL 46.



Se observa la disminución de la zona radiolúcida al final de la raíz y se observa mayor formación apical de ambas raíces, el diente se mantiene vital, se observan ligeros avances en la apicoformación. Se observa la zona radiopaca la cual muestra la restauración de una corona de acero cromo. El diente no presenta sintomatología.

FIGURA Nº 11 CUARTO MES POST OPERATORIO ÓRGANO DENTAL 46.



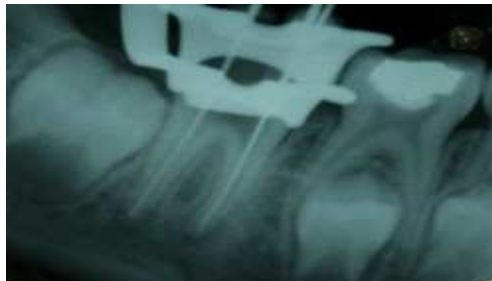
Se observa el cierre apical de ambas raíces, y no presenta alteraciones patológicas.

FIGURA Nº 12 RADIOGRAFÍA PRE OPERATORIA DEL ÓRGANO DENTAL 36.



Se muestra zonas radiolúcidas en ambos ápices radiculares, se ve el desarrollo radicular incompleto, ápices abiertos más marcado en la raíz mesial, trabeculado óseo radiopaco, bien definido, cresta óseas sin alteraciones, furca definida sin alteraciones, en la parte coronal se encuentra una zona radiolúcida extensa de una lesión cariosa de tercer grado encontrada hasta la entrada de los conductos radiculares.

FIGURA Nº 13 RADIOGRAFÍA DE CONDUCTOMETRIA PARA PULPECTOMÍA CON MTA DEL ÓRGANO DENTAL 36.



El órgano dental muestra las mismas características radiográficas que en la primera cita, esta radiografía se observa la conductometría con las limas endodónticas.

FIGURA Nº 14 RADIOGRAFÍA FINAL DE LA PULPECTOMÍA OBTURADA CON MTA DEL ÓRGANO DENTAL 36.



Muestra la extensión y radiopacidad del material ya colocado en el conducto radicular.

FIGURA Nº 15 RADIOGRAFÍA DEL PRIMER MES POST OPERATORIO DEL ÓRGANO DENTAL 36.



Se observa la disminución de la zona radiolúcida alrededor de ambos ápices, y un ligero avance en el cierre del ápice, no presenta alteraciones desfavorables.

FIGURA Nº 16 RADIOGRAFÍA DEL SEGUNDO MES DE MONITOREO ÓRGANO DENTAL Nº 36.



Se hace notar que sigue disminuyendo la inflamación periapical y el cierre del ápice continua en progreso.

FIGURA Nº 17 ÓRGANO DENTAL 36 TERCER MES POSTOPERATORIO.



Se logro la apicoformación de la raíz distal, y en proceso la formación el ápice de la raíz mesial, se observa casi nula la inflamación en ambos ápices. Presenta la restauración con corona de acero cromo.

FIGURA Nº 18 ÓRGANO DENTAL 36 CUARTO MES POST OPERATORIO.



Se muestra el cierre apical de las dos raíces, sin presentar alteraciones desfavorables.

10. DISCUSIÓN

Los primeros molares por ser los órganos dentales permanentes que erupcionan más tempranamente tienen un riesgo mayor a la presencia de caries. En muchas ocasiones no se da la importancia necesaria, ocasionando que el paciente se presente con un proceso carioso avanzado, que involucra el complejo pulpar, y en muchas ocasiones sin que el diente haya concluido el cierre apical.

Para estos casos dependiendo de la severidad de la lesión cariosa se hace el tratamiento, con materiales que promuevan la formación de tejido dentinario u óseo y que eviten la filtración bacterial.

El tratamiento a seguir es diferente para los dientes primarios. En el caso de dientes permanentes los tratamientos de elección en patologías pulpares reversibles son el recubrimiento pulpar ó la pulpotomía vital, no así cuando se presenta una patología pulpar irreversible en estos casos la elección de tratamiento es la pulpectomía. Otro de los factores a considerar es el ápice radicular debido a que las patologías pulpares impiden su desarrollo.

Para estas necesidades se han logrado tener avances en los materiales biológicamente activos por ello hay varios análisis en donde se ha comparado las reacciones del MTA y el hidróxido de calcio,³¹ como material de elección intraconducto y su aplicación en odontopediatría.^{32,33}

El biomaterial que se utilizó para este paciente fue el MTA que es utilizado como cemento endodóntico debido a que es un estimulador de células de tejido duro.³⁴ Este material se ha estudiado por diversos investigadores: Silva, menciona que por medio del método difracción de rayos X donde se observan partículas cristalinas en un 80% de los casos con un fondo amorfo y demostrando que es un material bastante estable.²⁹ El pH es alcalino¹¹ y su radiopacidad supera a la de la gutapercha convencional y también es mayor que la dentina, esto se considera favorable para los materiales endodónticos.

Una de las cualidades principales del MTA es su resistencia a las agresiones de los ácidos generados por bacterias y por alimentos y bebidas.¹⁴

Así mismo Nakata y cols. realizaron el 1998 un estudio de filtración bacteriana con bacterias anaerobias para evaluar la calidad del sellado y por ende el grado de filtración bacterial en el cual el MTA resultó ser el material que filtró menos que la amalgama.¹⁵

También ha sido estudiado la propiedad de adaptación marginal, que consiste en la capacidad del material para adherirse y adaptarse a la dentina y ha sido demostrado que usando el MTA no se presentan brechas ó espacios entre las paredes dentinales y el material.¹⁶

Su resistencia al desplazamiento es alta a las 72 horas después de su colocación.¹²

Con respecto a biocompatibilidad, varios estudios han reportado que es un material biológicamente bien tolerado, ya que no provoca una respuesta inflamatoria excesiva.^{10, 18, 15, 12}

El puente dentinal que se observa en los cortes histológicos es de mejor calidad,

(más grueso y uniforme), e incluso se ha visto en algunos estudios la obliteración de los conductos radiculares debido a la estimulación de células formadoras de tejido duro que se encuentra en la pulpa.²⁰

También reportan la producción de dentina fibrilar secundaria que oblitera los conductos radiculares, en una comparación hecha entre el MTA gris y el MTA blanco se señaló como resultado que el MTA blanco produce más calcificaciones que el gris en los canales pulpares.¹

En otra investigación se observó la evolución histológica de pulpotomías con materiales de diferentes marcas: Proroot (estadounidense) y Angelous (brasileño), estos materiales fueron comparados con el cemento de Pórtland aplicados como recubrimiento pulpar en pulpotomías y la efectividad fue similar entre todos estos materiales ya que mencionan que la única diferencia entre el cemento de Pórtland y el MTA es que el primero, no tiene en su composición óxido de bismuto.¹⁷ La posibilidad de utilizar el cemento de Pórtland como sustituto del MTA ha sido mencionado por varios investigadores, ³⁶ para reducir el costo; pero se ha visto que el proceso de esterilización con rayos gama el cemento de Pórtland es igualmente costoso. Lo más común que se encuentra en el mercado es la marca Proroot que cuenta con 2 tipos el gris y el blanco, de estos hay estudios comparativos en los cuales se muestra que el único componente que es eliminado del MTA blanco es el aluminio ferroso ya que es el que propicia que el material pigmente el diente, y por lo tanto lo toman como material estético en preparaciones que pudieran estar más coronales, sin embargo no reportan diferencias significativas con respecto a la eficacia clínica y la filtración bacterial. ¹⁵

Uno de los aspectos más importantes en un cemento endodóntico es que sea capaz de no reabsorberse con el paso del tiempo, que evite la filtración bacterial, y de fluidos normales de la cavidad bucal, en este campo se han logrado hacer varias pruebas in Vivo e in Vitro con el MTA, una de ellas es la filtración bacterial, y de colorantes para medir el grado de penetración que se presenta en los materiales para endodoncia, mostrando un menor grado de filtración cuando es colocado el MTA. ^{13,14}

Por otra parte es importante conservar los dientes permanentes y que aun no han completado su desarrollo radicular por ello las técnicas de apicoformación y las pulpotomías vitales han sido utilizadas cotidianamente en la práctica odontopediátrica y la gran mayoría de los estudios hechos para este tratamiento apuntan que el MTA es un material que supera a muchos de su tipo.

Se realizó una evaluación de la proteína morfogenética de hueso, sustancia que hace posible la osteogénesis, y concluyeron que en las zonas donde se encontraba el MTA había más formación de tejido duro debido a la estimulación de las células formadoras de tejidos duros. ³¹

En la apexificación y la apicoformación el tiempo de terapia se reduce, y estudios reportan que la apicoformación se llega a dar en 2 meses, dependiendo de la divergencia del ápice por lo que se recomiendan que en los casos que existan ápices abiertos será necesario utilizar el hidróxido de calcio por varias sesiones en

lo que se disminuye la apertura apical y posteriormente se coloque el tapón con el MTA. ³⁷ Por las ventajas de ser un regenerador de cemento y tejido óseo, ³² así como de ligamento periodontal, ^{39,40} se utiliza como material de elección en terapias fallidas con hidróxido de calcio. ³²

Con respecto a la colocación de este material se sugieren dos formas, manual y ultrasónica de las cuales por los experimentos hechos se dice que el material se adapta mejor a las paredes dentinales si es colocado de forma manual. ¹⁸ Las técnicas son diversas pero todas coinciden en la formación de un tapón o plug apical de 3 a 4 mm, para posteriormente colocar gutapercha convencional, hidróxido de calcio, ó utilizar al MTA como material obturador de todo el conducto radicular. ³⁸

Es importante mantener el material hidratado al momento de colocarlo para lograr una mejor resistencia al desplazamiento y así se adapte de mejor forma a las paredes de la preparación ya que el tiempo de trabajo es de 4 min. aproximadamente. ¹²

En particular los dientes tratados con el MTA en este trabajo, tuvieron una evolución clínica satisfactoria.

Por la experiencia obtenida en el manejo de este material se puede mencionar que es un cemento de costo elevado, que difícilmente pudiera desplazar al hidróxido de calcio como primera opción para tratamientos endodónticos convencionales. ⁴¹

En cambio en pacientes que requieran el tratamiento en perforaciones de raíz ó de furca, este material favorece la permanencia de los órganos dentales.

También ha demostrado tener una excelente respuesta en las pulpotomías vitales, ya que brinda el sellado permanente descartando la influencia de los agresores pulpares que pudieran intervenir en la repuesta del tratamiento.

Y aunque no esta completamente demostrado existen investigaciones donde el MTA estimula la activación de el sistema inmunológico para la diferenciación celular de los odontoblastos. ⁴⁰

Por último queda mencionar el cuidado que se debe de tener al aplicarlo como obturador de conductos ya que estudios demuestran presencia de fenómenos como estenosis pulpares y calcificación ó metamorfosis cálcica de los conductos radiculares debido a la aplicación del MTA intraconducto, esto respalda la idea de que el material puede llegar a calcificar los conductos como en el caso presentado. ^{33,42}

11 CONCLUSIONES.

Dada la experiencia en su manipulación se hacen notar los siguientes puntos:

1.- El MTA demostró ser un material bien tolerado por el complejo pulpar, debido a que no provoco procesos inflamatorios ni degenerativos.

2.- La evolución clínica de los dos tratamientos realizados fue satisfactoria por lo que consideramos que el MTA cubre los requisitos para ser utilizado en procedimientos de pulpotomía vital y apicoformación.

3.- Debido a que el MTA sufre deshidratación después de 5 minutos se recomienda una manipulación rápida, así como la colocación de una torunda de algodón húmeda ya que requiere de la misma para obtener mejores resultados en la solidificación del material.

4.- Se recomienda utilizarlo con precaución en dientes anteriores ya que se observo que tiende a pigmentar las paredes dentinales, factor poco mencionado en la literatura.

5.- A los 4 meses de realizados los tratamientos, no se observo alteración periodontal patológica, en el caso de la apicoformación se logro el cierre apical. En el caso de la pulpotomía no se observa formación del puente dentinario, y aun no se observa el cierre apical completo.

6.- En el caso de la apicoformación, en este trabajo se observó la calcificación de los conductos lo que imposibilito la obturación con la técnica de gutapercha. Se requiere de mayor tiempo de observación para poder evaluar de una forma más concluyente las propiedades del MTA.

7.- Algunas de las desventajas que consideramos tiene el MTA son:

- Su alto costo.
- Las preparaciones del MTA que se encuentran actualmente en el mercado una vez abierto el empaque pierde con el paso del tiempo sus propiedades, desperdiciando el material sobrante.

12 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2005-2008.

| | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DIC | ENE | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DIC | ENE | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DIC | ENE | FEB | | |
|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|--|
| PRESENTACIÓN DEL TÍTULO DEL PROYECTO. | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RECOPILACIÓN DEL MARCO TEÓRICO. | | X | X | X | X | X | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SELECCIÓN DE CASO CLÍNICO. | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| COLOCACIÓN DEL MATERIAL EN EL PACIENTE. | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MONITOREO CLÍNICO-RADIOGRÁFICO DE 30DÍAS. | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MONITOREO CLÍNICO-RADIOGRÁFICO DE 60 DÍAS | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MONITOREO CLÍNICO-RADIOGRÁFICO DE 90 DÍAS. | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MONITOREO CLÍNICO-RADIOGRÁFICO DE 120 DÍAS. | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PRIMERA CORRECCIÓN | | | | | | | | | | | | | X | X | X | X | X | X | X | X | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| SEGUNDA CORRECCIÓN | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | X | X | X | X | X | | | | | | | | | | | |
| TERCERA CORRECCIÓN | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | X | X | X | X | X | X | | | | | |
| ENTREGA FINAL DEL TRABAJO | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | |
| REALIZACIÓN DE LA PRESENTACIÓN PARA EXÁMEN PROFESIONAL | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | X | | |
| FECHA DE EXÁMEN PROFESIONAL | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | |

13 REFERENCIAS.

- 1) Agamy HA, Bakry NS, Mounir MM, Avery RD. Comparssion of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. *Pedriatic Dentistry* 2004; 26(4):303-9.
- 2) Paradigmas del hidróxido de calcio disponible en:
www.encolombia.com/odontologia/odonto206-hidróxido 4.htm
- 3) Creencias sobre caries e higiene bucal disponible en:
www.colombiamedica.univalle.edu.co/vol36n2/mc36n2a2.htm
- 4) Fisiología pulpar en: www.iespana.es/trabajosdemedicina/estomato.doc.
- 5) Seltzer SS, Bender IB. *Pulpa dental*. 3ª Ed. México: Manual Moderno; 1987. 75-111.
- 6) Barbería LE. *Odontopediatría* 2ª Ed. España: Manual Moderno; 1989. 410-11.
- 7) Lassala MS. *Pulpa*. 3ª Ed. México: Manual Moderno; 1990. 69-83.
- 8) Barrancos MJ, *Operatoria Dental* 3ª Ed. Argentina: Medica Americana; 2002. 259-65.
- 9) Materiales de elección para pulpotomías disponible en:
www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/2005197/capitulos/cap5/593.html
- 10) Aplicación del agregado trióxido mineral (MTA) en endodoncia. disponible en:
www.carlosboveda/odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado7htm
- 11) Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *Journal endodontics* 1999;25(3):197-205.
- 12) Sluyk SR, Moon PC, Hartwell GR. Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation material. *Journal Endodontics* 1998;24(11):768-71.
- 13) Andelin WE, Browning DF, Hsu RG, Ronald DD, Torabinejad M. Microleakage of resected MTA. *Journal of endodontics* 2002;28(8):573-74.
- 14) Torabinejad M, Rastegar FA, Kettering DJ, Pitt FR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root end filling material. *Journal of endodontics* 1995;21(3):109-12.
- 15) Ferris DM, Craig BJ. Perforation repair comparing two types of mineral trioxide aggregate. *Journal of Endodontics* 2004;30(6):422-24.
- 16) Pitt FT, Torabinejad M, Abedi RH, BaklandKL, Kariyawasam PS. Using mineral trioxide aggregate as a pulp capping material. *Jada* 1996;127:1491-93.
- 17) Menesses R, Monteiro BC, Letra A, Gómez CV, Brandao GR, Baraun CV. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular white Portland cements as wound dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2004;98:376-79.

- 18) Aminosharie A, Hartwell RG, Moon CP. Placement of mineral trioxide aggregate using two different techniques. *Journal Endodontics* 2003; 29(10):679-82.
- 19) Schmitt D, Lee J, Bogen G. Multifaceted use of proroot MTA root canal repair material. *Pediatric dentistry* 2001;23(4):326-29.
- 20) Eidelman E, Holan G, Fuks BA. Mineral trioxide aggregate vs. formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Pediatric Dentistry* 2001; 23(1):15-18.
- 21) Bodem O, Blumenshire S, Koch Zeh, Koch MJ. Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate in a primary molar: a case report. *Journal of Pediatric Dentistry* 2004;14: 376-79.
- 22) Mta generalidades y usos en endodoncia disponible en: www.javeriana.edu.com/facultad/odontologia/postgrado/acadendo/i_d_revision37.html
- 23) Mineral trióxido agregado. disponible en: www.uvmnet.edu/invetsigacion/episteme/numero2-05/colaboracion/a-mineral.asp
- 24) Trióxidos minerales agregados como alternativa en el tratamiento de dientes necróticos y formación radicular incompleta: reporte de un caso disponible, en: www.dynabizvenezuela.com/imagenes/dynabiz/id3887/siteinfo/100%clinicos/202.pdf
- 25) El portal universitario la industria de la construcción. disponible en: www.fic.uni.edu.pe/construcción/concreto/contacto.
- 26) Enciclopedia libre. disponible en: www.es.wikipedia.org
- 27) Definiciones en inmunología. disponible en: www.inmunocity.com
- 28) Portal de biología básica. disponible en: www.memberstripod.com/ve/tecnología/glosario.
- 29) Enciclopedia básica en terminología química disponible en: www.geocities.com/aci8do base.
- 30) Definiciones de compuestos no orgánicos en: www.wordreference.com.
- 31) Ham K, Wintherspoon D, Gutmann J, Ravindranat S, Chooi T, Opperman L. Preliminary evaluation of BMP-2 expression and histological characteristics during apexification with calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics* 2005;31(4):275-79.
- 32) Lawley R, Shindler W, Walker W, Kolodrubetz D. Evaluation of ultrasonically placed MTA and fracture resistance with intracanal composite resin in a model of apexification. *Journal of endodontics* 2004;30(3):167-171.
- 33) Estudio clínico del mineral trióxido agregado en pulpotomías de molares disponible en: www.scielo.icsiii.es/pdf/en9n/original/pdf.
- 34) Berástegui J. Actualización sobre el proroot-MTA en el año 2002. *Revista Española de Endodoncia* 2003; 21(1):36-49.

- 35) Herzog FD, Andrade VL, Méndez GV, Rodríguez MF, Benavides GM, González BV. Análisis fisicoquímico del mineral trióxido agregado (MTA) por difracción de rayos X calorimetría y microscopia electrónica de barrido. *Revista Española de Endodoncia* 2000;57(4):125-131.
- 36) Holland R, Souza V, Nery MJ, Bernabé PF, Otoboni FJ, Dezan E. Agregado trióxido mineral y cemento de Pórtland en la obturación de conductos radiculares de perro. *Revista Española de Endodoncia* 2001;19(4):275-80.
- 37) Miñana GM. Utilización del agregado trióxido mineral como barrera apical en dientes con el ápice abierto. *Revista Española de Endodoncia* 2000;18(3):131-39.
- 38) Monteiro BC, Antunez BE, Juárez BM. Agregado trióxido mineral (MTA) como plug para la obturación de conductos radiculares: descripción de la técnica y caso clínico. *Revista Española de Endodoncia* 2004;22(3):155-61
- 39) Keiser K, Johnson CC, Tipton DA. Citotoxicidad del agregado trióxido mineral empleando fibroblastos del ligamento periodontal humano. *Revista Española de Endodoncia* 2000;18(4):215-20.
- 40) Torabinejad M, Pitt FT, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root -end filling in monkeys. *Journal of endodontics* 1997;23(4):225-28.
- 41) Braga V, Otani AY, Moura MA. Aplicaciones clínicas del hidróxido de calcio como medicamento intracanal. *Revista Fola-oral* 1997;3(10):214-19.
- 42) Maroto EM, Barberia LE, Planells PP. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: estudio piloto a 15 meses. *Revista Española de Endodoncia* 2004;9(1):23-29.

HISTORIA CLÍNICA.

FECHA: 07 Agosto 2005.

PESO: 26.300 kg.

NOMBRE: Irlanda Nefertari Rodríguez Plascencia.

SEXO: F **EDAD:** 9 años

LUGAR DE NACIMIENTO: México D.F.

ESCOLARIDAD: 3ro de primaria.

RESPONSABLE: Madre.

DERIVADO POR: Familiar.

DIRECCIÓN: Calle Salto del Agua N° 397 Col. Evolución

TELEFONO: 14 95 00 26

NOMBRE DEL PADRE Ó TUTOR: Pablo Reyes Hernández.

MOTIVO DE LA CONSULTA.

Se presenta la paciente al servicio debido a dolor dental en el molar inferior derecho, sin antecedentes alérgicos, ni patológicos que puedan interferir en el tratamiento estomatológico.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Refiere realizar aseo bucal dos veces al día utilizando pasta dental y cepillo dental, no usa hilo dental, se observa que mantiene una deficiente higiene bucal. Menciona que cuenta con el cuadro de inmunizaciones completo.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.

La paciente se observa aparentemente sana, sin alguna enfermedad que pudiera intervenir con el tratamiento estomatológico.

EXPLORACION EXTRAORAL.

En el examen extraoral se observa cráneo mesocéfalo, sin hundimientos ni exostosis cabello bien implantado, pupilas isocóricas e isométricas, piel normal, cuello sin alteraciones, perfil convexo. A la exploración de ATM no se encontró alteración.

EXPLORACIÓN INTRAORAL.

A la exploración intraoral se observa, tejidos blandos sin alteraciones, frenillos con inserción normal. No presenta alteraciones en la estructura y número dental. Podemos observar en ambos maxilares en relación normal de tipo 2 en forma ovoide, sin alteraciones en la mordida ó línea media. Al exámen funcional presenta sellado labial con sonrisa normal, deglución y fonación, normales. Masticación bilateral apertura y cierre bucal sin alteraciones. Respiración normal. En el índice de higiene oral se observa regular higiene oral, con respecto a las anomalías de la erupción presenta retención de dientes primarios, clase I de Angle.

Se presentan obturaciones en los órganos dentarios: 55, 54, 64, 74, 75, 85. coronas de acero cromo en el 65 y 84, y selladores de fósetas y fisuras en los dientes 16 y 26, los dientes con obturaciones se presentan en buen estado y asintomáticos , sin reincidencia de caries.

Clínicamente en los órganos dentarios 36 y 46 se observan procesos cariosos de 3er grado, radiográficamente podemos observar en ambos molares zonas radiolúcidas cercanas a la pulpa dental.

DIAGNOSTICO PULPAR.

Pulpitis parcial crónica en el diente 46. Y necrosis en el diente 36. Ápices abiertos.

TRATAMIENTO:

Se implementa previa medicación con amoxicilina de 250 mg cada 8 horas durante 6 días posteriormente se realiza la pulpectomía en el diente 36 con MTA. Pulpotomía parcial en el diente 46 con MTA. Posteriormente la restauración con coronas de acero cromo.

PRONÓSTICO: Favorable en ambos órganos dentarios para su apicoformación.