



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL MTA Y SU
RESPUESTA CELULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GRACIELA DEL PILAR CRISTOBAL

TUTORA: Esp. FELÍCITAS GABRIELA FUENTES MORA

ASESORA: Esp. MÓNICA ITURBIDE MEDELLÍN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por acogerme en su máxima casa de estudios.



A la Facultad de Odontología por enseñarme el camino de esta hermosa carrera, ayudarme a lograr este enorme éxito y sobre todo, por enseñarme las bases para mejorar y superarme cada día más.

Gracias es una palabra simple para un sentimiento imposible de describir.

Gracias a:

Todos los profesores que aportaron en mí, algo de su conocimiento y paciencia, en especial a la Dra. Gaby Fuentes por apoyarme y motivarme en este último paso de mi formación profesional, por el tiempo que me brindó y sobre todo por la comprensión.

Dios por darme la salud y la fuerza para llegar a cumplir uno de mis mayores sueños, por haberme puesto este camino lleno de ángeles, personas maravillosas y por enseñarme que en la vida solo se aprende a seguir adelante y a dejar atrás los problemas.

Mi mamá Graciela Cristobal por apoyarme siempre, por enseñarme que las personas no se ponen límites, sino metas y que el cumplirlas es un reto que se debe aprender a superar, que si hay miedos o indecisiones se deben dejar a un lado y luchar por ello. Gracias por enseñarme a avanzar a levantarme y a seguir siempre con la frente en alto, por darme el coraje para salir adelante y sobre todo por hacerme valorar las cosas, hacerme saber que la humildad no es lo mismo que debilidad. Gracias por ser madre y padre al mismo tiempo, pero sobre todo este éxito te lo dedico a ti y es tuyo también porque mi corazón eres tú y porque mi ejemplo es tu fortaleza.

Mi hermana Anaid por estar siempre a mi lado, por apoyarme y escucharme, por ser la mejor hermana del mundo, por ser mi confidente, mi amiga y mi paciente, por estar a mi lado en situaciones en donde necesitaba un abrazo o un te quiero, quiero que sepas que soy también tu apoyo y junto con mi mamá somos un gran equipo el cual siempre va a estar junto.

Mis tíos (Estela, Luciano, Eduardo, Araceli, José, Maritza, Miguel, Jennifer) por demostrarme que la familia siempre debe estar unida, por guiar mis pasos

desde pequeña, por apoyarme y motivarme a seguir adelante, por darme el ejemplo de luchar y valorar las cosas que la vida te va dando y recibir las de la mejor forma o superarlas pero nunca dejarte derrotar.

Mis primos (Tania, Azael, Mariana, Lalito, Jaco, Juda, Marijo, Melanny, Alex) por ser mis compañeros de vida, porque además de quererme, me han dado lecciones y alegrías que son incontables.

Mi novio Jong por tenerme paciencia y por enseñarme que las cosas no son siempre como uno desea pero que también uno decide de qué forma las toma, ya sea como momentos felices o como situaciones difíciles que demos aprender a superar. Gracias por tu apoyo y por ser maravilloso conmigo. Te amo amoreito.

Al Sr. Romero por su ayuda y comprensión, pero sobre todo el apoyo que siempre nos ha dado a mí y a mi familia. Muchas gracias.

Mis amigos y compañeros de la carrera que siempre me apoyaron, pero muy en especial a Jess por ser mi mejor amiga y por siempre estar a mi lado, a tu lado aprendí que los verdaderos amigos están en las buenas y en las malas y que nunca te dejan sola, te quiero amiga..

Quiero agradecer y no por ser los últimos son los menos importantes, sino que los deje al último porque quiero dedicar todo el esfuerzo y sobre todo, toda mi voluntad de seguir adelante, a mis abuelitos Lorenzo y Guadalupe, porque gracias a ellos tenemos los ejemplos y los valores como familia, porque siempre estuvieron a mi lado, porque aunque mi abuelito ya no esté con nosotros en cuerpo, su alma siempre estará acompañándome como siempre lo hizo camino a la escuela. Abuelita gracias por enseñarme que la fortaleza y el amor por tu familia siempre te hacen seguir adelante. Gracias porque puedo decir que llegué tan lejos porque ustedes me impulsaron y me ayudaron a estar logrando esta meta. Los amo muchísimo.

Gracias a toda la gente que ha estado presente en mi vida que me ha ayudado y que si no menciono es porque ya forman parte de mi corazón y porque en mi formación los veo reflejados día a día.

...Gracias.

Índice

1. Introducción	5
2. Objetivos	7
3. Histología de los tejidos de soporte	8
3.1. Origen y desarrollo radicular	8
3.2. Ligamento periodontal	11
3.3. Cemento	13
4. Microbiología endodóntica	14
4.1. Bacterias Gram-positivas y Gram-negativas.	14
5. El MTA	20
5.1. Definición	21
5.2. Componentes	23
5.3. Propiedades	23
5.3.1. Hidratación	23
5.3.2. PH	26
5.3.3. Radioopacidad	26
5.3.4. Tiempo de endurecimiento	27
5.3.5. Resistencia	27
5.4. Usos	27
5.4.1. Retroobtención	28
5.4.2. Apexificación	29
5.4.3. Perforaciones	31
5.4.4. Pulpotomía	32
6. Respuesta celular	33
7. Proceso de reparación de los tejidos perirradiculares	47
7.1. Definición	47
7.2. Fases del proceso de reparación	48
8. Conclusiones	51
9. Bibliografía	54
10. Anexo imágenes	57

1. Introducción

Durante los procedimientos endodónticos pueden presentarse comunicaciones patológicas o iatrogénicas entre el sistema de conducto radicular y el periodonto. Las causas de esta comunicación pueden ser los defectos provenientes de la reabsorción, caries o errores de procedimiento, que se producen durante y después del tratamiento de sistema de conductos radiculares, independientemente de la etiología, es una invasión a los tejidos de soporte donde estos se ven afectados. Desde su desarrollo embriológico están íntimamente relacionados, ya que cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie, en la zona de la boca primitiva, que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes: órgano dentario, deriva del ectodermo bucal y produce el esmalte; la papila dentaria proveniente del mesénquima que origina a la pulpa y la dentina; el saco dentario que también deriva del mesénquima formará los tejidos de soporte, que son el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Como parte de un procedimiento biológico para sellar la comunicación entre el interior y el exterior del diente surge en 1993 un material: el MTA (mineral trióxido agregado), que el profesor Mahmoud Torabinejad desarrolló en la Universidad de Loma Linda. Sin embargo, el MTA también ha sido investigado y se indica en otras condiciones clínicas. Su respuesta celular en relación a los tejidos afectados ha sido estudiada, destacando su sellado marginal, previniendo la microfiltración bacteriana y con ello la infiltración de endotoxinas. Así como su toxicidad

estudiada tanto en experimentos realizado in vitro (cultivo de células) como in vivo (implantes en tejido óseo de diferentes animales, en tejido conjuntivo subcutáneo de ratones, dientes de perros, monos etc). Demostraron que presenta habilidad para estimular la liberación de las citocinas de los osteoblastos, lo que indica que promueve activamente la formación de tejido duro. La participación de MTA en la estimulación de la activación de la respuesta celular, según Koh se debe a la fase de fosfato de calcio. Esta fase parece causar un cambio en el comportamiento celular, estimulando la adherencia de los osteoblastos al MTA. Así mismo las investigaciones reportan que estimula la neoformación de tejido duro (cemento y dentina).

Es fundamental conocer los avances que el MTA ha tenido en base a sus propiedades físico-químicas en relación a su respuesta celular y como la fase biológica permite solucionar tratamientos endodónticos con un fundamento científico.

2. Objetivos

OBJETIVO GENERAL.

Revisar los estudios realizados que el MTA ha tenido en su respuesta celular para favorecer la regeneración de los tejidos periapicales.

OBJETIVO ESPECÍFICO.

En base a la revisión bibliográfica del MTA y su respuesta celular, poder sustentar la importancia que tiene este material en la interacción con los tejidos periapicales, para favorecer la regeneración.

3. Histología de los tejidos de soporte del diente

3.1. Origen y desarrollo radicular

El origen del órgano dentario comienza con la secreción de proteínas morfogenéticas como son la BMP2 y BMP4 que hacen que se generen células epiteliales en la lámina dentaria. Alrededor de ellas se condensa células ectomesenquimatosas provenientes del túbulo neural.

La fase morfogenética comprende la etapa de brote, casquete y la fase inicial de campana, en ellas se producen más células ectomesenquimatosas que forman la papila dentaria y el folículo dentario.

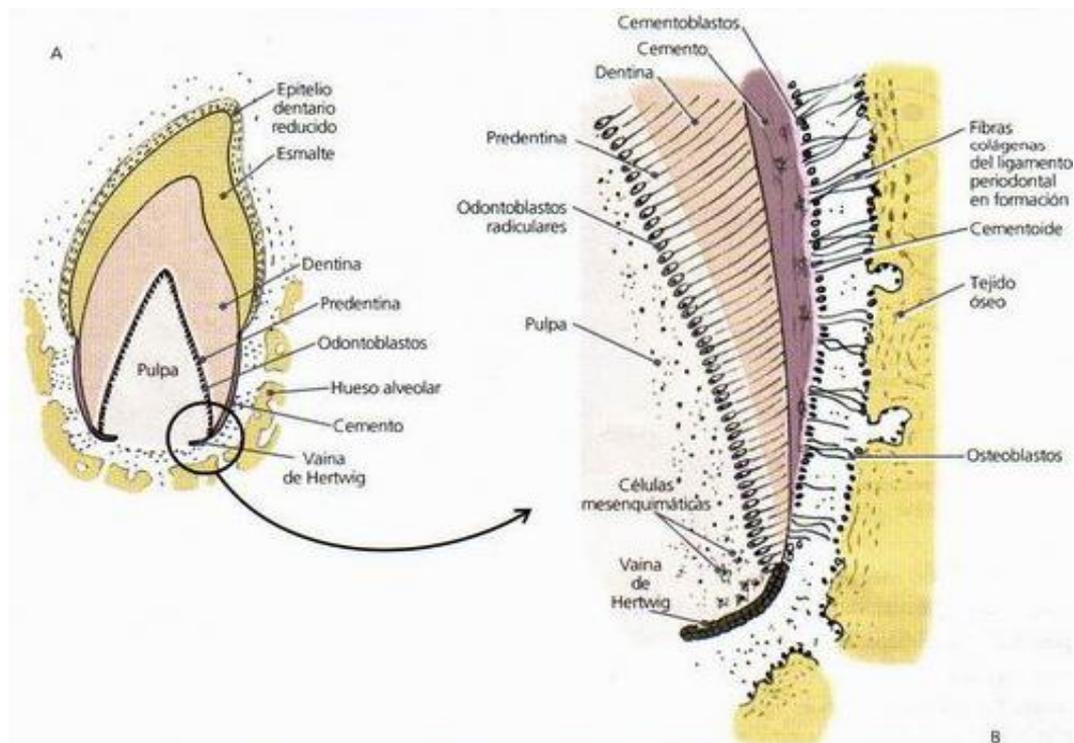
En la fase que va de brote a casquete se da la formación del nudo del esmalte que va a marcar la formación de la corona.

En la fase inicial de campana se forman diferentes estratos. Las células epiteliales cuboidales forman una monocapa que da lugar al epitelio dentario externo y las células cilíndricas forman el epitelio dentario interno, éste interactúa con las células mesenquimáticas indiferenciadas formando esmalte, dentina y pulpa.

En la etapa tardía de campana se da la diferenciación de células mesenquimáticas indiferenciadas a preodontoblastos, esto es el resultado de la generación de productos del epitelio dentario interno como son los factores de crecimiento que se secretan a la membrana basal (encargada de las interacciones entre el epitelio-mesénquima y el fenotipo de los

odontoblastos) dando lugar a la mitosis de las células mesenquimáticas, en donde las células madre adquieren ventaja sobre las células hija al pegarse a la membrana basal, dando lugar a la formación de preodontoblastos. Las células hija tendrán lugar en una parte más céntrica de la papila dental y en un futuro desarrollaran la zona rica en células de la pulpa.

Posteriormente a la formación de los odontoblastos estos secretan la primera capa de matriz de dentina compuesta por colágeno de tipo I, proteoglicanos y proteínas no colagenosas.



Esquema del desarrollo radicular, origen de las estructuras radiculares. Fig. 1

Al depositar la matriz, los odontoblastos tienen un movimiento centrípeto con relación a la papila dentaria dejando sus prolongaciones

citoplasmáticas en el interior de la matriz de la dentina, confiriéndole la característica tubular de este tejido.

La liberación de vesículas con fosfolípidos y fosfatasa alcalina de los odontoblastos da lugar a la mineralización, ya que de éstas depende la formación de cristales de hidroxiapatita.

Después de formada la dentina las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos que producen matriz orgánica que se mineraliza casi instantáneamente.¹

Posterior a la formación del esmalte, se forma en la parte distal del asa cervical la vaina radicular epitelial de Hertwig, constituida por dos capas de células provenientes del epitelio interno y externo del esmalte. Es la encargada de la forma y tamaño de la raíz o raíces del diente.

Las células del epitelio interno del esmalte influyen sobre las células mesenquimáticas para que estas se diferencien en preodontoblastos y odontoblastos, la primera capa de matriz de dentina se mineraliza y se presentan hendiduras dentro del epitelio de Malassez, derivado de la vaina radicular epitelial de Hertwig lo que permite que la dentina recién formada y células mesenquimáticas del saco dental contacten, para que se diferencien y formen cementoblastos que producirán el cemento en la parte radicular.

Algunas células del epitelio de Malassez se quedan en el ligamento periodontal rodeadas de una membrana basal que forma una red ubicada

alrededor de la raíz, estas células son conocidas como restos epiteliales de Malassez.

Con la edad los restos epiteliales de Malassez se van perdiendo, aunque los pocos que quedan, pueden llegar a experimentar una división celular posterior por causa de irritantes o infecciones desarrollando un quiste periapical.

La formación de conductos accesorios se da por la falta de continuidad de la formación de la vaina radicular formando una hendidura pequeña, en donde la dentinogénesis no se desarrolla al contrario de este defecto dando lugar a él conducto accesorio.

El folículo dental dará lugar a la formación de los tejidos perirradiculares como son el ligamento periodontal y el hueso alveolar.²

3.2. Ligamento periodontal



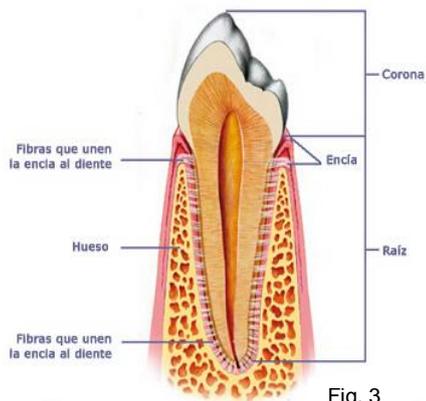
Fig. 2 Ligamento periodontal (LP)

Formado por una capa de tejido conectivo fibroso, que une al diente al hueso alveolar. Su espesor cambia

dependiendo de la edad, su máximo espesor lo alcanza al entrar en contacto el diente con su antagonista.

En él se encuentran una gran variedad de células como son:

- ✓ Formadoras: fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.
- ✓ Resortivas: osteoclastos y cementoclastos.
- ✓ Defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- ✓ Células epiteliales de Malassez
- ✓ Células madre ectomesenquimáticas.



La formación de haces definidos de fibras principales de colágeno del ligamento periodontal en toda la estructura radicular del diente cambia su orientación para soportar las fuerzas de masticación, estas fibras se adhieren al

hueso alveolar y cambian su nomenclatura a fibras de Sharpey y en el otro extremo se adhieren al cemento radicular cambiando su nomenclatura a fibras extrínsecas del cemento.

Su vascularización se da por un paquete linfático abundante, proporcionado por la rama maxilar superior e inferior y su inervación proviene de los nervios maxilar superior y dentario inferior.

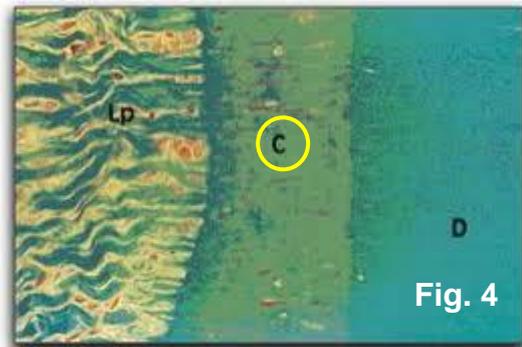
Su principal función es ser el sostén del diente dentro del alveolo y ser un soporte hidráulico de las fuerzas de oclusión, existen en él propioceptores

que regulan la presión que se ejerce sobre el diente y con ello regulan los movimientos y las fuerzas de masticación.^{3,4}

3.3. Cemento

La función del cemento es ser la inserción para las fibras de colágeno del ligamento periodontal, transmitir las fuerzas oclusales y compensar el desgaste oclusal fisiológico creando una aposición de cemento nuevo durante toda la vida del diente.

La similitud que existe entre el hueso compacto y el cemento es su



vascularización y su inervación ya que el cemento carece de ambas propiedades el ligamento periodontal es su fuente de nutrientes.

Formado por dos tipos de cemento:

- Acelular: Es el primero en formarse antes de que llegue a plano de oclusión, no contiene células y abarca el tercio cervical hasta la mitad de la raíz, en él se hayan dos tipos de fibras intrínsecas y extrínsecas.
- Celular: Se forma ya que el diente alcanza el plano de oclusión, es menos calcificado y en él se encuentran los cementocitos.

Las fibras de colágeno que se encuentran en el cemento son de dos tipos:

- Fibras intrínsecas= Producidas por los cementoblastos.

- Fibras extrínsecas= Fibras de Sharpey, producidas por los fibroblastos localizados en el ligamento periodontal.

Su incremento es formado por la aposición de laminillas separadas por líneas de incremento que representan periodos de reposo en la formación de cemento.

La presencia de cementoclastos que se llegan a localizar en la proximidad de la superficie externa cementaria, parecidos a los osteoclastos, son los responsables de las patologías y resorciones radiculares, causando un excesivo movimiento.^{3, 4}

4. Microbiología endodóntica

4.1. Bacterias Gram-positivas y Gram-negativas.

El papel biológico de las bacterias, particularmente el que se relaciona con los mecanismos de agresión y con la reacción del huésped inducida por las mismas, es entendida a partir del conocimiento de la estructura celular.

Desde el punto de vista estructural la célula bacteriana está constituida de una cubierta celular, en la mayoría de las bacterias, está compuesto por pared celular y membrana citoplasmática. Destacando así, que su pared celular según la reactividad que la bacteria presenta a la coloración de Gram, hace que se clasifique en dos grupos: el grupo de las bacterias Gram-positivas y el grupo de las bacterias Gram-negativas.

La bacteria se denomina **Gram-positiva** cuando su pared, después de la exposición al alcohol-acetona, se torna impermeable, reteniendo el complejo cristal violeta más yodo, y aparece en coloración morada o azul en el análisis microscópico, se clasifica como **Gram-negativa** cuando su pared, por el tratamiento con el mismo diferenciador, queda permeable, perdiendo el referido complejo y asumiendo, así, el color rojo del colorante de contraste, en el caso, la fucsina diluida.

La estructura básica de la pared Gram-positiva está constituida por un polímero denominado peptidoglucano, compuesto de unidades de naturaleza glucídica y péptica. Además hacen parte de su estructura los ácidos teicoicos, compuesto por ribitol y glicerolfosfato. Polisacáridos y proteínas, también pueden estar presentes en la pared celular, teniendo su importancia según la bacteria involucrada.

La pared celular de la bacteria Gram-negativa es considerablemente más compleja. La capa de péptidoglucano, que corresponde del 5 a 10%, presenta la estructura básica descrita anteriormente y está localizada en el espacio periplásmico, área limitada externamente por la membrana externa e internamente por la membrana citoplasmática. Localizado exclusivamente en la capa externa de la membrana, se encuentra el lipopolisacárido (LPS) está compuesto por tres segmentos covalentemente unidos: Lípido A, core, y Antígeno O.

El lípido A está embebido en la membrana externa y comprende un lípido compuesto por unidades disacáridas, ácidos grasos saturados y grupos

fosfato. El lípido A es la **endotoxina de las bacterias Gram-negativas**, siendo liberado no solamente por ocasión de la lisis de la célula, sino también durante su crecimiento y multiplicación, expresando, por consiguiente su potencial tóxico e induciendo complejas reacciones orgánicas.

El core y el antígeno O son de naturaleza polisacárida. El primero está compuesto por pequeñas cadenas de azúcar, cuya estructura es más o menos común entre las bacterias Gram-negativas, mientras que el segundo comprende largas cadenas sacáridas, siendo específicas de la especie bacteriana considerada.

Es importante mencionar lo anterior porque el trayecto más frecuente de invasión bacteriana en el sistema de conducto radiculares y en los tejidos periapicales es la vía coronaria, caries dental y falta de sellado marginal. Al infectar el sistema de conducto radicular, los microorganismos presentan el potencial de estimular la inflamación periapical. La virulencia y patogenicidad de especies individuales, varía considerablemente y puede ser afectada por otros microorganismos. Aunque las especies aisladas de la microbiota endodóntica sean de baja virulencia, en asociación (dado la combinación de factores); liberan **endotoxinas**; sintetizan enzimas que dañan los tejidos del huésped y crean una habilidad para interferir y evadir las defensas del huésped. Sundqvist discute los factores ecológicos (interacciones nutritivas bacterianas) de la microbiota endodóntica, favorables al mantenimiento de la infección

endodóntica. El intercambio en la cadena nutritiva con la presencia de sustancias similares al suero, menadiona, péptidos, succinato, vitamina K, y otros, favorece el crecimiento y la colonización de la microbiota endodóntica.

El conocimiento de la estructura bacteriana, es fundamental para entender que posterior a la necrosis pulpar, el ambiente de la cavidad pulpar se torna propicio e ideal a los factores que influyen en el crecimiento y en la colonización microbiana (nutrientes, baja tensión de oxígeno, gas carbónico y las interacciones existentes). Estos factores están vinculados a las agresiones y a las respuestas, pues se relacionan con la patogenicidad y la virulencia microbiana.

Cuando ocurre una comunicación a los tejidos periapicales el estado pulpar es determinante e importante en el desarrollo de una lesión, porque los LPS tienen la propiedad de incentivar a los macrófagos para producir mediadores (polipéptidos o glucoproteínas) denominados citocinas. Las citocinas, son proteínas de bajo peso molecular que actúan como mediadores intercelulares, producidos por una variedad de células hematopoyéticas y estructurales, con efectos pleotópicos en células blanco en la regulación de la defensa inmunológica, respuesta inflamatoria, crecimiento celular y diferenciación, remodelado y reparación de los tejidos. Presentan el papel de auxiliar en la regulación y en el desarrollo de las células y funciones efectivas directas. Las citocinas se denominan en función de las actividades biológicas como: factor de activación de

macrófagos, factor de inhibición de la migración de macrófagos, factor de atracción de osteoclastos, linfotoxinas, factor de necrosis tumoral, factor de transformación de crecimiento o interferon. La mayoría de las citocinas recibieron el nombre de interleucinas, a causa del papel que juegan en la comunicación entre los linfocitos. Entre varias interleucinas, las IL-1, IL-6 y IL-8 representan importancia especial en la patogénesis de la periodontitis apical. Así IL-1 α y IL-1 β .

Durante la infección periapical los neutrófilos buscan atacar y destruir a los microorganismos (liberan leucotrienos y prostaglandinas dos importantes eicosanoides involucrados en la inflamación). Los primeros (LTB 4) atraen más a los neutrófilos y macrófagos para el área, y los últimos activan los osteoclastos, favoreciendo la reabsorción ósea.

De esta forma, los componentes celulares de las bacterias Gram-positivas y Gram-negativas deben ser destacados en la enfermedad periapical como sustancias tóxicas, capaces de agredir de forma directa o indirecta (activa respuesta del huésped). Se libera el LPS, endotoxina presente en la membrana externa de las bacterias Gram-negativas cuando la célula muere y se desintegra, o a partir de vesículas de las membranas. Las endotoxinas y enzimas de las bacterias ejercen función primordial, siendo responsables por las reacciones que potencian la infección, promueven la inhibición de la quimiotaxía de los neutrófilos y fagocitosis, garantizan la migración de enzimas lisosómicas, participan en la respuesta inmunológica por activación del sistema de complemento (C3 y C5),

inducen la producción de anticuerpos, además de interferir en la sensibilidad antibiótica, dando como resultado la permanencia de lesiones periapicales dolorosas.

En la lesión inflamatoria, los microorganismos pueden localizarse en áreas inaccesibles de las estructuras óseas. Las colonias microbianas sirven de estrategia para la supervivencia ante los mecanismos de defensa del huésped.

Es necesario evaluar la importancia que tiene la correcta preparación, limpieza y desinfección del sistema de conducto radicular, así como reconocer que una comunicación durante los procedimientos endodónticos facilitará rutas para las bacterias, favoreciendo con esto la formación de una lesión periapical.

De aquí que materiales biológicos como el MTA (mineral trióxido agregado) nos permita conocer su respuesta celular, para mostrar su comportamiento y habilidad para estimular la liberación de las citocinas de los osteoblastos, lo que indica que promueve activamente la formación de tejido duro y demuestra, al participar directamente en este proceso, que no se trata de un simple material inerte, sino que como Koh nos muestra en un estudio citomorfológico en presencia de osteoblastos humanos, que

el MTA estimula la producción de citocinas y permite la adherencia de las células al material.^{1,5.}

5. EI MTA

5.1. Definición

Es importante entender las funciones y el comportamiento de este material para conferirle el uso en el tratamiento dental, es un cemento endodóntico introducido en 1993 por Torabinejad et. al., es una variable del cemento de Portland. Este es un tema que ha sido muy importante en la historia de este material ya que ésta es de una de las principales razones por las que el MTA no fue tomado en serio en un principio, ya que había cierta duda que este material tuviera compatibilidad en el cuerpo humano. Se han realizado varios estudios en los que el principal motivo de investigación es la citotoxicidad de este material y se han obtenido resultados aceptables en tratamientos dentales tanto en animales como en humanos. El MTA y el cemento Portland tienen componentes químicos muy similares pero difieren en el bismuto, material que se agrega al MTA para darle la radioopacidad adecuada. El tamaño de sus partículas también difiere ya que en el cemento de Portland se observaron partículas más grandes, el MTA es un cemento que tiene partículas pequeñas ya que el proceso para obtenerlo es diferente. Lee et. al. publican en 1993, un estudio in vitro, en el que observa mediante un

microscopio óptico una menor filtración marginal, con este estudio se empezó a introducir al MTA en el campo odontológico.

La FDA Norteamericana (U. S. Food and Drugs Administration) en 1998, admitió al MTA como un material biocompatible. La casa Dentsply lo lanza al comercio en 1999 con el nombre de Pro Root MTA.

El uso del MTA en los tratamientos dentales se ha ampliado ya que como todo tipo de material el tiempo y los avances que se tienen en cuanto a la información de éste, hacen que el material tenga más confianza y desarrolle un criterio más amplio para su uso.

La aparición del MTA y el hecho que haya salido al mercado amplió los tipos de tratamientos y los posibles resultados y pronósticos que pueden llegar a tener los diferentes problemas que se presentan en el tratamiento dental, además, de adquirir un prestigio en el campo odontológico.^{1, 6, 7}

5.2. Componentes

Torabinejad et. al. publicaron un estudio en donde concluyen que el MTA se compone principalmente de iones de calcio y fósforo, esto es de vital importancia ya que en los tejidos dentales se encuentran los mismos iones confiriéndole al MTA una excelente biocompatibilidad.

El MTA principalmente contiene silicato tricálcico, silicato dicálcico, sales de aluminio tricálcico y aluminio ferrita tricálcico.^{1, 2}

En su primera presentación el color del MTA era gris, pero después se comenzó a fabricar en color blanco, esta propiedad se le confirió en primer lugar para evitar las coloraciones dentales y de una manera no esperada la obtención de cristales o partículas más pequeñas ayudando a su metabolismo.

En las siguientes imágenes observamos los diferentes tipos de partículas que presenta el MTA blanco y el gris con microscopía electrónica de barrido, dando como resultado una variante en la forma y tamaño de las partículas, de esta manera es que el MTA blanco refiere una mejor forma de conveniencia en su cristalización y función biológica, en la absorción y modificación de sus partículas en el mezclado.⁹

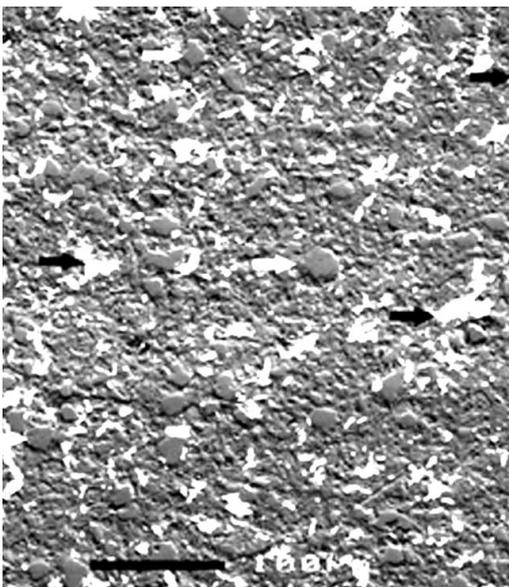


Fig. 5. MTA blanco (x 200).
Flechas blancas: Cristales pequeños.
Flechas negras: Óxido de bismuto.
Escala 100xM.⁷

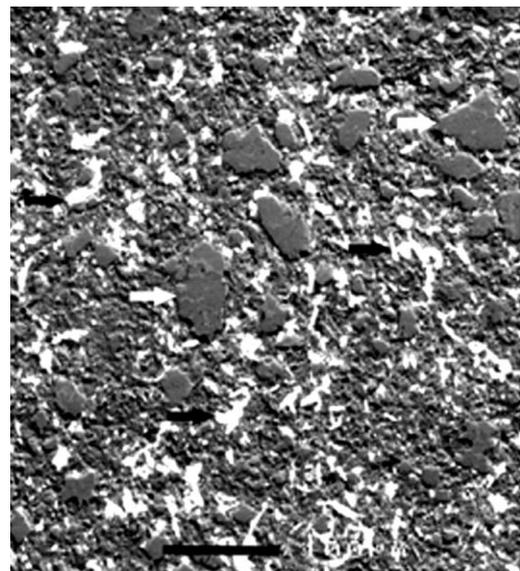


Fig. 6. MTA gris (x200).
Flechas blancas: Cristales grandes.
Flechas negras: óxido de bismuto.
Escala 100xM.⁷

El Pro-Root MTA se compone de:

1. Cemento de Portland
2. Silicato tricálcico
3. Óxido de bismuto
4. Silicato dicálcico
5. Aluminio tricálcico
6. Aluminio ferrita tetra cálcico
7. Sulfato o yeso de calcio dihidratado ⁸

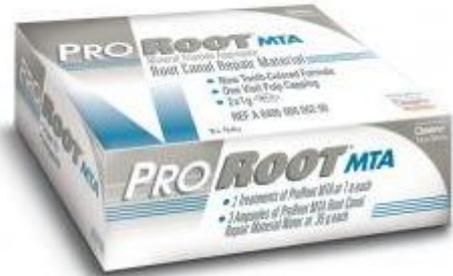


Fig. 7 Presentación comercial Pro-Root MTA ⁸

Como es de esperarse en el comercio fueron apareciendo otras marcas de MTA, aunque cabe destacar que las dos marcas más frecuentes de uso dental en México son Pro- Root MTA y MTA Ángelus, y el contenido de todos los materiales MTA solo tienen una variante en el porcentaje de los componentes. ^{1,2,6,7,8,9}

5.3. Propiedades

5.3.1. Hidratación

Una de las etapas más importantes en el uso y éxito del MTA es su hidratación y la forma en que se mezcla con el agua, pero una de las preguntas más importantes y que altera el resultado en su composición es el tipo de agua que se debe ocupar para ser mezclado.

Este procedimiento es el resultado de la mezcla de polvo MTA con agua bidestilada, formando un gel coloidal que fragua en aproximadamente tres horas en presencia de agua.

En primera instancia debemos entender que el MTA tiene tres etapas de hidratación, en la primera fase (una hora después de mezclado) existe una fase de sobresaturación y formación de sulfoaluminato microcristalino, en ésta el aluminio tricálcico y el agua forman etringita. La etringita es un sulfoaluminato de calcio hidratado que se forma durante las primeras etapas de hidratación del cemento Portland y el MTA, esto se debe a la presencia de yeso en ambos materiales, el papel que juega la etringita es para retardar el fraguado. La forma de la etringita es cristalina y con ello favorece la movilidad de moléculas de agua e iones, haciendo esto un beneficio en la constitución y propagación de calcio y otro tipo de sustancias y factores que ayudan a la regeneración apical. Posterior a la formación de etringita se da un periodo de descanso.

La segunda reacción (dos horas después del mezclado) se crea CSH se da por la hidrólisis de silicatos como son el silicato dicálcico y tricálcico, en el que se da como resultado silicato de calcio hidratado en forma de gel conocido como hidrato de silicato de calcio (CSH gel) o tobermorita (mineral de la misma composición), éste libera cal que a su vez se separa y forma hidróxido de calcio.

Los óxidos presentes en la mezcla, tienen un papel importante, pues debido a ellos se puede causar una expansión del material, la reacción

del óxido de calcio y el óxido de magnesio pueden generar una expansión en su superficie del material, esto principalmente depende del grado de cristalización del magnesio.

El bismuto es tomado por el CSH sustituyendo al sílice de este compuesto. El calcio y el bismuto son precipitados del MTA, teniendo el bismuto el papel principal en el material que no fragua con facilidad y haciendo que el hidróxido de calcio no se pueda precipitar con mayor rapidez, aunque cabe aclarar que es la precipitación del hidróxido de calcio lo que le confiere al MTA las propiedades similares o la función similar al hidróxido de calcio químicamente puro.

En la tercera fase (tres horas después del mezclado) la resistencia aumenta y la porosidad disminuye por la unión de partículas sólidas con el CSH gel.

De igual forma es de vital importancia saber que la mezcla de este material se debe hacer estrictamente con agua bidestilada, ya que ésta puede ser importante en las reacciones químicas, en sus propiedades físicas y biológicas. La utilización de agua bidestilada también se pone en duda, porque el agua por sí sola a temperatura ambiente tiene un 50% de enlaces de puentes de hidrógeno (responsables de la forma ordenada del agua), los enlaces que se encuentran rotos generan energía superficial que causa a su vez en los líquidos la tensión superficial que tiene como resultado la adhesión de las moléculas entre sí, esto quiere decir que al

momento de mezclar el MTA pueden haber moléculas que no se hidraten y con ello el material puede llegar a perder propiedades.

Cabe resaltar que no se ha implementado otro tipo de sustancia con la cual mezclar el polvo de MTA, ya que este puede retardar su tiempo de endurecimiento o incluso se pueden perder reacciones químicas importantes en la regeneración del medio biológico.^{1, 6, 10,11}

5.3.2. PH

El pH del MTA varía según el autor por ejemplo Torabinejad et. al. dice que el pH posterior a la hidratación es de 10,2 y tres horas después es de 12,5. Weidmann et. al. menciona que posterior a la hidratación es de 12,3 y tres horas después es de 12,9. Taylor et. al. refiere que después de la hidratación tiene un pH de 13.5 y después de formar iones de hidróxido de calcio es de 12.4. Duarte et. al. realiza un estudio comparando Pro-Root MTA y MTA-Ángelus demostrando que el MTA-Ángelus produce un incremento mayor de su pH después de su hidratación.

Aunque resumiendo esto se considera que el MTA en promedio alcanza un pH de 10,2 enseguida de ser hidratado y 10,5 a las tres horas posteriores.^{1, 6,12}

5.3.3. Radioopacidad

La radioopacidad del MTA es una de las propiedades que adquiere con el óxido de bismuto y que comparado con otros materiales, cumple con la regla de un buen cemento endodóntico, es fácil de detectar en las

radiografías y por ello se puede llevar un mejor control en los tratamientos dentales.¹

En comparación con la radioopacidad del espesor del aluminio el MTA es equivalente a 7.17 mm.^{1, 6,13}

5.3.4. Tiempo de endurecimiento

El tiempo de endurecimiento del MTA es aproximadamente de tres horas y depende de la proporción líquido-polvo, el tiempo de mezclado, temperatura y el líquido con el que es mezclado.

Ésta es una de las propiedades que tiene desventaja en comparación con otros materiales, ya que es necesario esperar a que el material endurezca para poder sellar o colocar un material sobre el MTA.^{1, 2,6}

5.3.5. Resistencia

El MTA tiene aproximadamente 40MPa al inicio y aumenta con el tiempo llegando a los 21 días a 70 MPa. Esto es de vital importancia ya que aunque el diente salga de oclusión, en general el material tiene que garantizar que en cualquier tipo de tratamiento no haya fractura de éste y en consecuencia fracase el tratamiento.^{1, 2,6}

5.4. Usos

Por el pH alcalino elevado del MTA se le confiere cierta propiedad antimicrobiana, según un estudio realizado por Hong et. al. tiene un efecto

mayor sobre *Lactobacillus*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* y muy poco sobre *Streptococcus faecalis*.

Torabinejad et. al. se ha encargado por una serie de estudios, de descartar algún poder carcinogénico del MTA y demostró que éste producto no es tóxico ya que ayuda a la liberación de citocinas de los osteoblastos que ayudan a la formación de tejido duro.

Koh et. al. examinaron por medio de microscopía electrónica de barrido un incremento de las citocinas que permitían la adherencia a este material, elevación de las osteocalcina e interleucinas, en un periodo de 1 a 3 días. Thompson et. al. estudió por medio de cultivos y marcadores de mineralización, que los cementoblastos al elevarse la osteocalcina permitía que estos formaran una matriz mineralizada.¹

Las indicaciones del MTA fueron aumentando gracias a los diversos resultados que se obtenían en su aplicación, los usos son:

5.4.1. Retroobtusión

La principal razón de el uso en cirugías periapicales y su uso para sellar el conducto en su parte apical, es el poder de sellado hermético que genera el MTA en el ápice y su biocompatibilidad en el cuerpo.

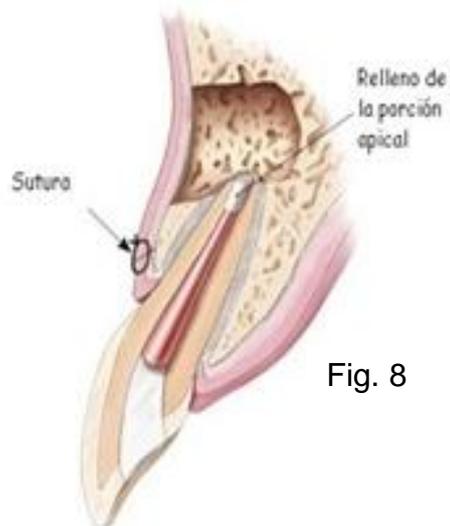


Fig. 8

Al realizar la resección del extremo de la raíz se deja una superficie expuesta de la dentina apical delimitada por cemento y con un canal en el centro de la raíz, posterior a esto se utiliza el ultrasonido para realizar la preparación extremo radicular y se prosigue con el llenado de material para sellar la cavidad del extremo radicular.

La curación después de la cirugía perirradicular requiere la regeneración del aparato de inserción apical (curación dentoalveolar), así como reparación ósea del hueso medular y cortical (curación alveolar).

La deposición de cemento sobre el extremo de la raíz seccionada es un paso esencial en la curación dentoalveolar. Se cree que células mesenquimáticas indiferenciadas, fibroblastos, y células similares a fibroblastos que se derivan del ligamento periodontal y el hueso, rodean el extremo de la raíz para iniciar el proceso de curación. Las células indiferenciadas se transforman en fibroblastos maduros, cementoblastos y osteoblastos y comienzan a regenerar el aparato apical dentoalveolar. El cemento se deposita hacia abajo desde los bordes exteriores de la raíz hacia el centro de la raíz seccionada.^{1, 6,14}

5.4.2. Apexificación

Cuando los dientes inmaduros sufren necrosis pulpar, la raíz en desarrollo cesa y el cierre apical no puede ser alcanzado. El tratamiento de conducto en este momento es un importante reto, debido al tamaño del conducto, las delgadas y frágiles paredes de dentina y el ápice abierto. Al pensar en estos dientes, la apexificación ha sido durante mucho tiempo el

tratamiento de elección. Es un hecho que hay un éxito considerable en tratamientos por preservar dientes inmaduros dañados y numerosos materiales se han recomendado para inducir apexificación en dientes con ápices inmaduros para lograr este éxito.

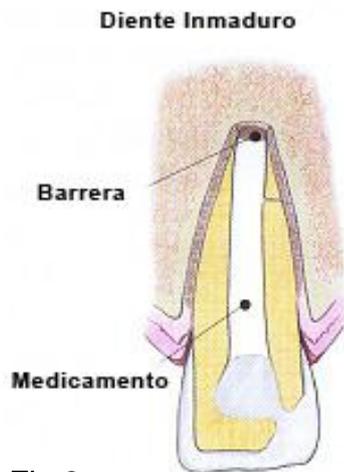


Fig.9

El hidróxido de calcio $[Ca(OH)_2]$, ha sido ampliamente utilizado para inducir apexificación, en la raíz de dientes tratados con este material requiere la colocación de hidróxido de calcio a largo plazo en el conducto de la raíz para inducir la formación de una barrera de tejido apical duro. La formación de la barrera apical es

necesaria para permitir la obturación del conducto sin riesgo de provocar una sobreobturación.

En 1999, Torabinejad recomendó la el uso del agregado trióxido mineral (MTA) como barrera apical artificial. Desde entonces se ha convertido en el material de elección en el tratamiento para producir la barrera apical artificial.

Una de sus propiedades más atractivas para este tratamiento que se le pueden atribuir es un tiempo más corto para la obtención de resultados.^{1,6,15}

5.4.3. Perforaciones

Perforaciones radiculares son conexiones artificiales entre el sistema de conductos radiculares y el periodonto o la cavidad oral. Pueden ser iatrogénicas o no iatrogénicas.

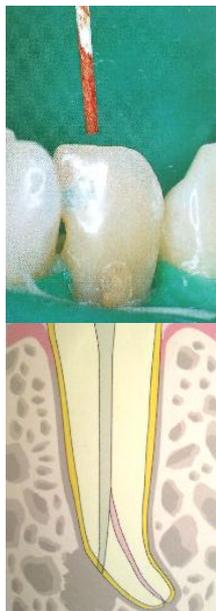


Fig. 10

Algunos ejemplos de las causas iatrogénicas son la mala alineación para el inicio del acceso, el uso inconsciente de la alta velocidad en las piezas de mano o perforaciones después de haber realizado el acceso al buscar los conductos, las causas iatrogénicas principalmente se dan por la reabsorción progresiva y la caries. Las perforaciones también

pueden ocurrir mientras el conducto radicular se está preparando.

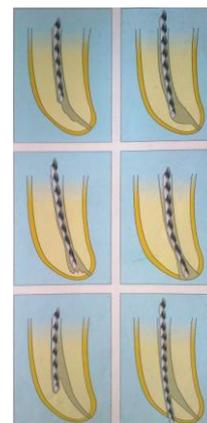


Fig. 11

La lógica de tratamiento en tales casos debe ser el sellado inmediato con un material biocompatible, que sea insoluble en presencia de los fluidos del tejido y que permita la regeneración de los tejidos circundantes. La biocompatibilidad inadecuada del material de sellado con frecuencia causa problemas cuando se entra en contacto con el tejido vecino, especialmente cuando la perforación es grande y hay una mayor probabilidad de que el material invada el tejido circundante. Por lo tanto, el pronóstico de los dientes con perforaciones radiculares se considera muy incierto.

Se considera que la capacidad del MTA para fijarse y fraguar no se ven afectadas por la presencia de fluidos tales como sangre. Estas propiedades son características importantes que pueden resultar en tasas de éxito mayores cuando el MTA es utilizado para el tratamiento de perforaciones radiculares.^{1, 6, 16}

5.4.4. Pulpotomía

Se recomienda para los dientes primarios que tienen profundas lesiones cariosas que se aproximan a la pulpa, pero no hay signos o síntomas de degeneración pulpar. El procedimiento se basa en el razonamiento de que el tejido de la pulpa radicular está sano o es capaz de curarse después de la amputación quirúrgica de la pulpa infectada coronal.

Fig. 12

Los protocolos de la pulpotomía varían según el material y los objetivos del tratamiento, de la siguiente manera:



desvitalización (momificación o cauterización), la preservación (Desvitalización mínima, no inductivo), y la regeneración (Inductivo, reparadora, MTA). El material del apósito ideal para la pulpa radicular debe ser bactericida, ser inofensivo a la pulpa y a las estructuras circundantes, debe promover la curación de la pulpa radicular, y no interferir con el proceso fisiológico de la reabsorción de la raíz.¹⁷

En la pulpotomía la esterilización del material juega uno de los factores más importantes para alcanzar el éxito en el tratamiento, ya que podemos aumentar el riesgo de provocar una enfermedad pulpar.

Después de remover el tejido cameral se deja sangrar de 2 a 3 minutos, después se realiza la hemostasia para colocar el MTA cubriendo el área de exposición y preparar la cavidad para su reconstrucción definitiva.^{1, 18}

6. Respuesta celular

La respuesta en el comportamiento de las células que se encuentran en los tejidos perirradiculares ante la presencia del MTA se ha observado no directamente, sino, realizando estudios de biocompatibilidad y citotoxicidad de éste material.

Año	Autor	Tipo de muestra	Método de estudio	Resultado
1993	Lee et. al.	Molares humanos	Azul de metileno	Buen sellado marginal
1993	Torabinejad et. al.	Dientes humanos	Rodamina B fluorescente	Buen sellado marginal

1995	Torabinejad et. al.	Dientes de ratón	Recubrimiento de agar.	Buena biocompatibilidad
1995	Torabinejad et. al.	Dientes de ratón	Liberación de radiocromo	Buena biocompatibilidad
1997	Koh et. al.	MG 63 (línea celular humana osteosarcoma)	Microscopía electrónica de barrido (SEM)	Buena biocompatibilidad
1998	Koh et. al.	MG 63	SEM	Buena biocompatibilidad
1998	Osorio et. al.	Fibroblastos gingivales	Enzima de ensayo	Buena biocompatibilidad
1999	Mitchell et. al.	MG 63	SEM	Buena biocompatibilidad
2000	Keiser et. al.	Fibroblastos del LP	Enzima de ensayo	Buena biocompatibilidad

2000	Zhu et. al.	HOB _s (Osteoblastos humanos)	SEM	Buena biocompatibilidad
2002	Abdullah et. al.	SaOS-2 (Sarcoma osteogénico)	SEM	Buena biocompatibilidad
2003	Saldon et. al.	Dientes de ratón	SEM	Buena biocompatibilidad
2003	Haglund et. al.	Macrófagos de ratón	SEM	Sin biocompatibilidad
2003	Huang et. al.	U2OS (Células epiteliales de hueso, osteosarcoma)	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad
2003	Pérez et. al.	Osteoblastos	SEM	Sin biocompatibilidad

2003	Pistorius et. al.	Fibroblastos gingivales, ligamento periodontal	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad
2003	Camp et. al.	Fibroblastos gingivales	Fluorescencia	Buena biocompatibilidad
2003	Asrari and Lobner	Neuronas	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad
2004	Balto	Fibroblastos del ligamento periodontal	SEM	Sin biocompatibilidad
2004	Bonson et. al.	Ligamento periodontal, fibroblastos gingivales	Fluorescencia	Buena biocompatibilidad
2004	Pelliccioni et. al.	SaOS	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad

2004	Camilleri et. al.	Sa OS	SEM	Buena biocompatibilidad
2004	Hanan	Dientes humanos	SEM	Evaluar el apego y morfología de las células del ligamento periodontal al MTA.
2005	Camilleri et. al.	HOS	Ensayo de enzima	Sin biocompatibilidad
2005	Huang et. al.	U2OS	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad
2005	Koulaouzid ou et. al.	Fibroblastos	Ensayo de enzima	Buena biocompatibilidad
2005	Hernández et. al.	Fibroblastos y macrófagos de ratón	Citometría de flujo	Buena biocompatibilidad

2005	Nakayama et. al.	Células de la médula ósea de ratas	SEM, TEM	Buena biocompatibilidad
2005	Moghadda me-Jafari et. al.	Células odontoblásticas de rata	Citometría de flujo	Buena biocompatibilidad
2005	Ribeiro et. al.	Células de linfoma de ratón	Prueba de exclusión de azul de tripano	Buena biocompatibilidad
2006	Chávez et. al.	Células osteoblásticas de humanos	SEM	Observar el fraguado con y sin presencia de humedad
2011	Holland et. al.	Dientes de perros	Hematoxilina y eosina	Observar los tejidos perirradiculares en perforaciones laterales

2012	Gomes-Filho et. al.	Dientes humanos de un conducto	Rodamina B fluorescente	Observar el sellado del MTA e HC
2012	Pedrosa et. al.	Células humanas osteoblásticas	SEM	Buena biocompatibilidad y bioactividad.
2013	Kang et. al.	MG63	SEM	Evaluar la biocompatibilidad de los aceleradores de hidratación

1, 7, 12, 19, 20, 21, 22,23

Se observa una similitud entre el comportamiento del hidróxido de calcio y el MTA en los tejidos perirradiculares ya que ambos estimulan la formación de tejido duro. En estudios realizados en implantes de ratón se observó que el MTA formaba granulaciones de calcita que se encontraban en contacto con el material y debajo de estas granulaciones se formaban puentes de tejido duro, varios autores concluyen que se observa una acumulación de fibronectina que en contacto con células de la pulpa se

transforman en odontoblastos, cuando estas granulaciones de calcita no están presentes solo se llegan a formar fibroblastos, éste tipo de ambiente también ayuda a la adhesión de estas células para formar los puentes de tejido duro.

La fibronectina es responsable de la diferenciación y adhesión, la producen los fibroblastos, macrófagos y células endoteliales. Es la responsable del cambio de las células de la pulpa en odontoblastos y las del ligamento periodontal en cementoblastos, ambos comienzan a sintetizar colágeno tipo I creando la matriz orgánica extracelular.

Los estudios que evalúan la citotoxicidad del MTA han usado principalmente líneas celulares establecidas que tienen la ventaja de reproducibilidad mejorada de los resultados y se recomiendan por la ISO para la detección de citotoxicidad preliminar. Para obtener información de pruebas de sensibilidad específicas son necesarias cepas de células primarias derivadas de tejidos vivos, ésta también es una recomendación de la ISO.

La adhesión y la propagación de las células sobre una superficie de material son las fases iniciales de la función celular. Los acontecimientos más importantes en esta fase son la unión de la célula al sustrato, el

crecimiento radial de los filopodios, correas citoplásmicas, y el aplanamiento de la resultante célula, todo esto se obtiene con el MTA.²⁰

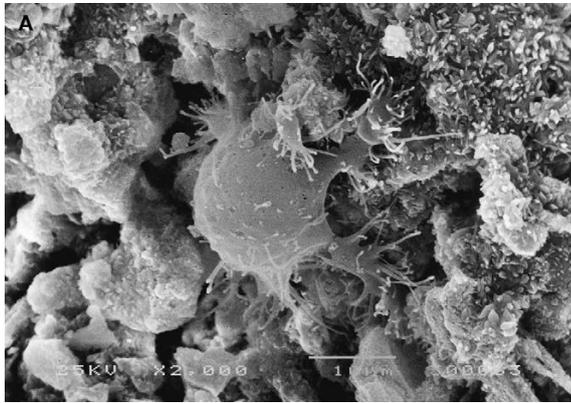


Fig. 13 Se observa mediante SEM una muestra de MTA a 4hrs de su aplicación cubriendo a una célula de forma discoidea parcialmente con volantes y unido al MTA

con lamellipodia (Proyección de proteínas del citoesqueleto de actina en el borde móvil de la célula) y filopodios (Proyecciones citoplasmáticas delgadas que se extienden desde el extremo directriz de células en migración).



Fig. 14 Se observa la muestra 24hrs después con células en forma de huso superficies lisas y volantes, uniéndolas firmemente al MTA con lamellipodia.

La mayoría de las investigaciones realizadas en células con un recubrimiento directo han comparado al MTA con el hidróxido de calcio, Pitt Ford et al en un estudio realizado en dientes de monos obtuvo resultados que mostraron el estado libre de inflamación y formación de puentes calcificados después de 5 meses. Faraco et al en una

investigación sobre dientes de los perros utilizando MTA y Dycal como recubrimiento pulpar informó de la formación de tejido tubular duro sin inflamación pulpar debajo de cualquier muestra de MTA, y en las de Dycal se mostró la presencia de inflamación y calcificaciones solo en un tercio de las muestras.

Tziafas et al en un estudio hecho con dientes de perro, mostró la formación de una estructura de osteodentina dos semanas después del recubrimiento pulpar con MTA. Se informó de que la formación de puentes calcificados bajo el MTA ocurre en 2 etapas. Durante las 2 primeras semanas se forma la matriz de osteodentina y después de 3 semanas se formó una capa de dentina en ese sitio donde se colocó el MTA.

Andelin et al en un estudio de tinción inmunohistoquímica sobre molares superiores de ratas utilizaron el MTA como agente de recubrimiento pulpar, después de 2 semanas, todos los dientes cubiertos de MTA mostraron tejido duro que se asemejaba a la dentina terciaria y fueron significativamente más positivo para DSP (sialoproteína de dentina), mostrando significativamente más completa la formación de puentes de dentina.²⁴

En un estudio cuyo propósito fue comparar la respuesta de los tejidos perirradiculares y la regeneración de cemento con tres materiales de retroobtención utilizados, amalgama, SuperEBA y Mineral Trióxido Agregado (MTA), realizado en dientes de perro. Al observar por medio de

microscopía de luz después de 5 meses, se encontró que la principal diferencia de las respuestas de los tejidos perirradiculares a los tres materiales fueron el grado de inflamación y los tipos de células inflamatorias halladas en la zona, el número de formaciones de tejido fibroso, el cemento en formación sobre estos materiales, la curación ósea y el espesor del ligamento periodontal. El MTA mostró la respuesta más favorable en el tejido periapical, con formación de cemento sobre MTA.²⁵

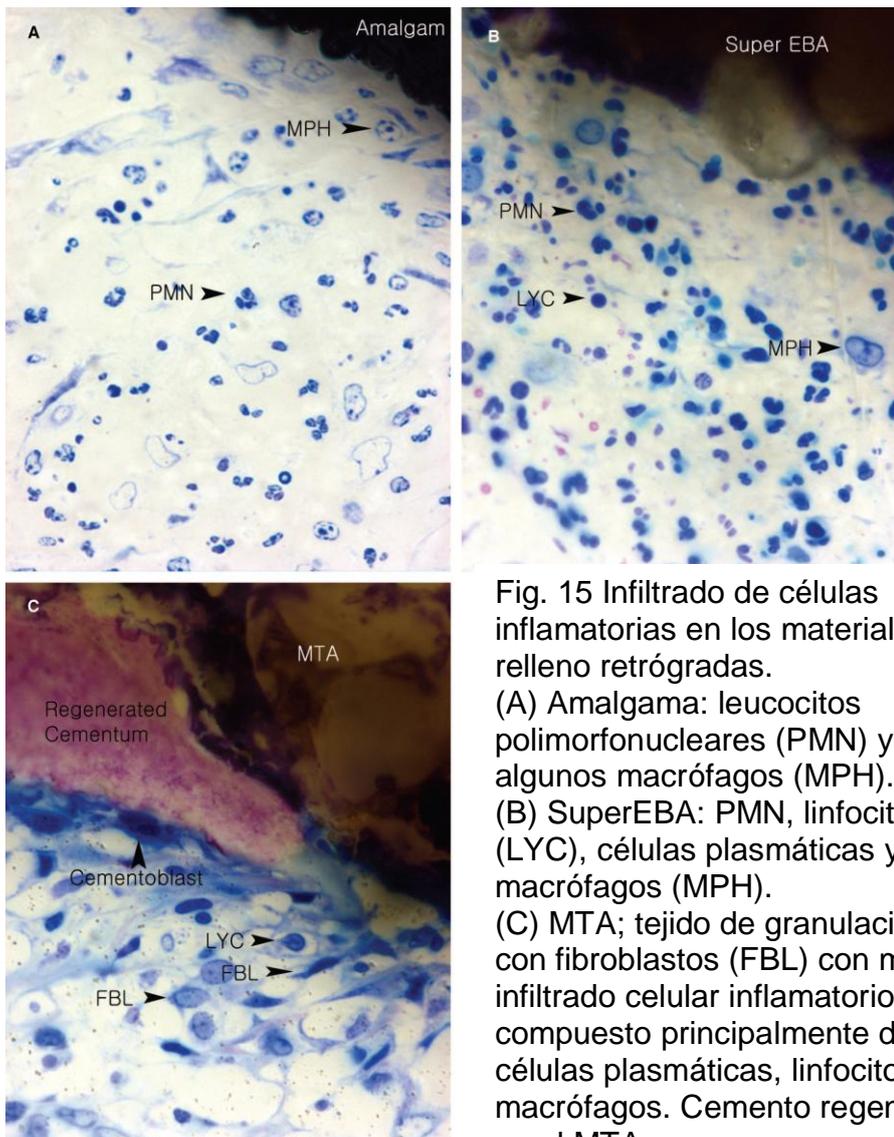


Fig. 15 Infiltrado de células inflamatorias en los materiales de relleno retrógradas.
 (A) Amalgama: leucocitos polimorfonucleares (PMN) y algunos macrófagos (MPH).
 (B) SuperEBA: PMN, linfocitos (LYC), células plasmáticas y macrófagos (MPH).
 (C) MTA; tejido de granulación con fibroblastos (FBL) con menor infiltrado celular inflamatorio compuesto principalmente de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Cemento regenerado en el MTA.

Algunos trastornos sistémicos podrían perjudicar el potencial de reparación del tejido pulpar. En estudios de animales, la exposición mecánica de la pulpa dental inducida deliberadamente en ratas hiperglucémicas mostraron mayor inflamación y demostraron una menor tasa de formación de puentes de dentina en comparación con las ratas normales, a pesar de utilizar MTA como el material de recubrimiento.

Se realizó un estudio de microscopía electrónica de barrido para examinar la citomorfología de las líneas celulares establecidas en la presencia de materiales de relleno retrógrados y la producción de citocinas como formas de determinar la citotoxicidad. Se decidió usar IRM como un material comparativo ya que ha sido ampliamente utilizado en los últimos años como un material de retroobtención.

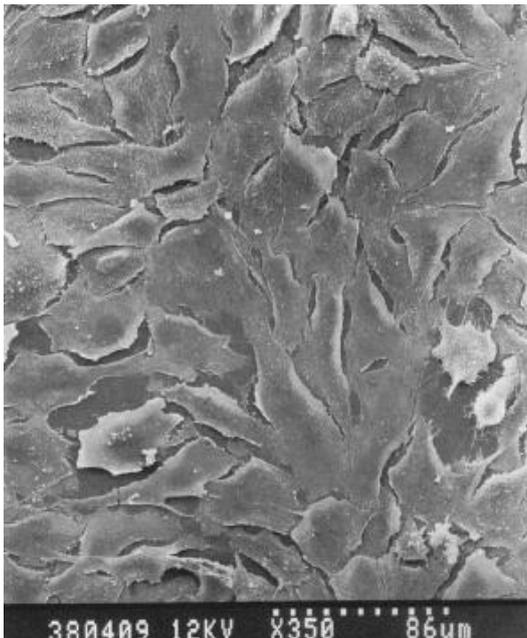


Fig. 16: SEM de células que muestran su morfología normal. (260µm)

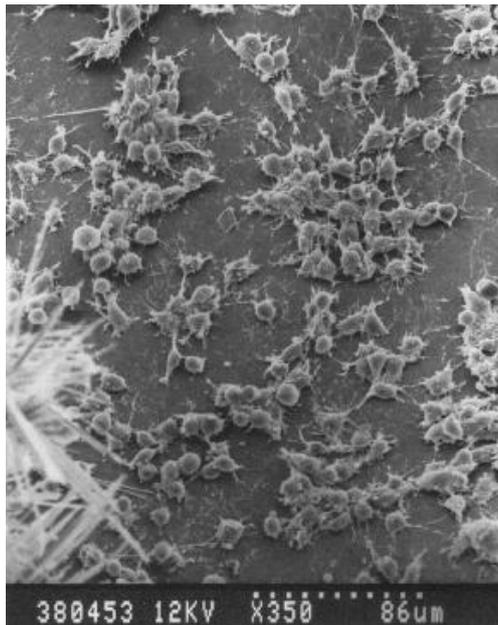


Fig. 17 Morfología de las células que están en contacto con IRM a 1 día de cultivo.

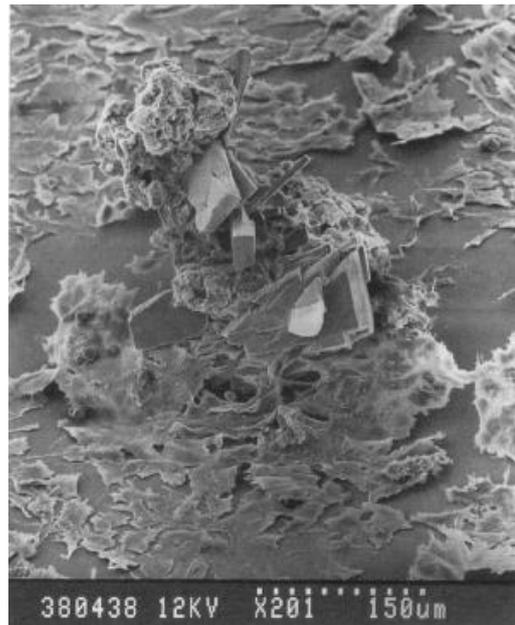


Fig. 18 Morfología de las células que están en contacto con el MTA a 1 día de cultivo.

Se observa la diferencia de la morfología de las células y es evidente que las células que tienen contacto con el MTA son más parecidas a las que se encuentran en un estado normal.

La respuesta del tejido se caracteriza por un redondeo notable de las células y el agotamiento de número de células, lo que indica que el IRM es tóxico, el componente tóxico del IRM es el eugenol.

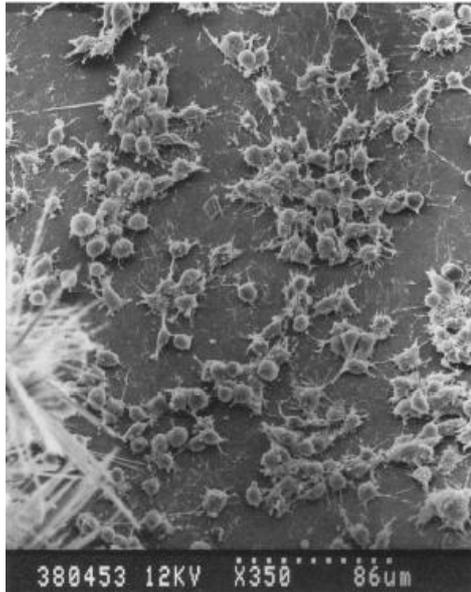


Fig. 19 Morfología de las células en contacto con IRM a 21 días del cultivo.

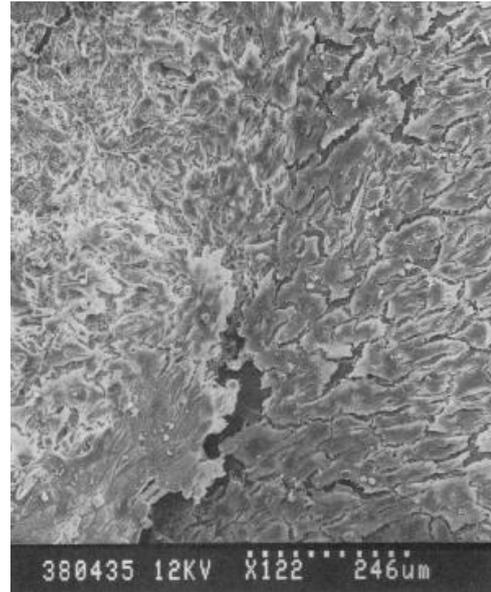


Fig. 20 Morfología de las células en contacto con MTA a 21 días del cultivo.

En presencia de MTA en ambos 1 y 3 días, las células fueron observado que tienen una morfología normal, y de hecho se observaron estar creciendo en íntimo contacto con el cemento.

El tejido duro nuevo que se observa se encuentra regularmente en contacto directo con el MTA y al investigar el mecanismo de la liberación de citocinas de las células óseas se muestran pequeñas cantidades de IL-1 α , IL-1/3, y la IL-6 todas producidas por las células en contacto con el MTA, esta producción no ocurrió con las células cercanas a IRM.

Las principales citocinas incluyen los lípidos iónicos y factores estimulantes de colonias. La mayoría de las ILs causan la proliferación de

células B y T, estas células puede estimular los osteoblastos maduros. Las citocinas implicadas en la formación de hueso también se pueden dividir en dos grupos: el primero incluye las citocinas que estimulan la proliferación de las células óseas, el segundo grupo estimula la proliferación y la actividad de los osteoblastos maduros.^{26, 27}

7. Proceso de regeneración de los tejidos perirradiculares

7.1. Definición

La reparación la podemos definir como el proceso de regeneración o formación de un tejido en este caso el ligamento periodontal y el hueso alveolar posterior a la eliminación de un agente patológico.

El éxito en el tratamiento endodóntico depende de la reparación, ya que posterior a la realización de éste, el órgano dental no cuenta con los nutrientes que brindaba la pulpa y por ello corremos el riesgo que este por sí solo sufra una desecación o descalcificación llevándolo a una fractura dental o si bien no fue restaurado correctamente, a que se produzca la filtración de microorganismos que nos lleven al fracaso del tratamiento.

Es de vital importancia comprender que uno de los principales factores para que se lleve a cabo el proceso de reparación es la eliminación de la mayor parte de los microorganismos que se encuentran en el conducto radicular, esto depende de realizar un buen trabajo biomecánico, irrigación y obturación y sobre todo no involucrar la unión cemento dentina

esmalte y establecer un tope apical para evitar proyectar el instrumento al ligamento periodontal y con esto provocar una reacción de inflamación.

La inflamación es una reacción que no deseamos al momento de terminar nuestro tratamiento endodóntico ya que se genera un desequilibrio en la respuesta inmunológica del huésped y existen microorganismos oportunistas que crean productos como exotoxinas y enzimas lisosomales causando daños en las zonas perirradiculares del órgano dentario tratado.

Sin embargo la inflamación es un paso importante para la reparación pues gracias a ella se activan los agentes de defensa en la zona, esto ayuda a que se forme el tejido de granulación y una microcirculación que favorece el aporte sanguíneo de la zona.

La reparación de la zona puede producirse de dos formas ya sea por regeneración cuando el tejido dañado es reemplazado por células similares a las que se encontraban en la zona devolviéndole su función al tejido; o por cicatrización en donde los fibroblastos crean tejido conjuntivo ambas dependen de la formación de nuevas células similares o iguales a las células dañadas, al lugar y forma de la lesión y a la capacidad de proliferar del estroma conjuntivo. ¹

7.2. Fases de la reparación

Los signos y síntomas son el motivo para realizar el tratamiento endodóntico, es de vital importancia acertar en el diagnóstico y ofrecer el

tratamiento adecuado para evitar que **la lesión** perirradicular y enfermedad pulpar se agudice. La lesión va a tener muchos factores como lo son el tiempo, el tipo de microorganismos que la generan, la causa o el porqué se presenta, factores sistémicos o el estado de salud del huésped, entre muchos otros; por ello el realizar una buena historia clínica, revisar los signos de vitalidad pulpar, el nivel de inserción del periodonto y la radiografía inicial nos darán un entorno del medio en el cual trabajaremos y sobre todo el grado de lesión a la que tenemos que atacar.

El proceso de **inflamación** comprende sistemas en cascada como son el sistema complemento en el cual al involucrar el ligamento periodontal se activa, éste produce proteínas indispensables para la fagocitosis de agentes patógenos y algunas promueven la liberación de histamina precursora del exudado inflamatorio.

El sistema de cininas activa agentes químicos y enzimáticos que permiten la salida de las proteínas del plasma por la vasodilatación de los vasos sanguíneos adyacentes, de leucocitos por la agresión del ligamento periodontal, y plaquetas que en algunas ocasiones llegan a formar un coágulo en los capilares sanguíneos.

En el sistema de coagulación, debido a la lesión tisular se forme trombina extrínseca y por la injuria de los vasos se forma la trombina intrínseca. La trombina en combinación con una molécula de fibrinógeno conformando a la fibrina que induce la formación del coágulo.

En la **proliferación** se da la migración de fibroblastos del tejido conjuntivo adyacente a la lesión, para formar fibras de colágeno principalmente del tipo I y III. La angiogénesis se da por la unión de vasos viejos formando una nueva red de irrigación sanguínea. En este sitio se encuentran las células de inflamación crónica que en conjunto forman el tejido de granulación.

Las células osteoprogenitoras aparecen derivadas del periostio y las células mesenquimáticas de la médula que llegan por los vasos sanguíneos para diferenciarse en osteoprogenitoras llamadas también pericitos.

El **remodelado** del área de la lesión comienza por la osteogénesis y la mineralización del hueso. Los osteoblastos crean osteoide modificando el colágeno tipo I para formar moléculas de tropocolágeno y conformar fibrillas de colágeno en las que estará dispuesta la matriz orgánica para ser mineralizada. La hidroxiapatita se forma por una elevación del pH referida a la enzima fosfatasa alcalina dando lugar a la formación de fosfato de calcio que promueve la mineralización. Los osteocitos dependen del sistema haversiano para la formación de matriz ósea.

La remodelación del cemento se debe a la diferenciación del tejido de granulación o de células del ligamento periodontal a cementoblastos.¹

8. Conclusiones

Los conceptos biológicos de una correcta preparación, limpieza y desinfección del sistema de conductos radiculares son fundamentales, si durante este, se presenta un accidente operatorio como una comunicación hacia el periodonto es importante el reconocer que no solo ocurre un daño hacia los tejidos periodontales, sino que esto facilitará rutas para las bacterias. El desarrollo de un material como el MTA que permita un adecuado sellado evitará el desarrollo de una lesión periapical.

El MTA es un material de reparación que se emplea en la endodoncia quirúrgica y no quirúrgica.

El MTA es un material capaz de lograr un correcto sellado marginal, menor microfiltración, biocompatibilidad y endurecimiento en presencia de humedad comparado con otros materiales. Estas características en su aplicación clínica han permitido que se pueda usar en recubrimiento pulpar directo, pulpotomía, perforaciones radiculares, apicogénesis y apexificación, retroobturaciones, resorciones radiculares y perforaciones.

Es un material compuesto por diversos óxidos minerales donde el calcio es el principal ión. El material consiste en un polvo de partículas hidrofílicas, que al hidratarse forma un gel coloidal que fragua y se transforma en una estructura sólida en menos de 4 horas.^{1, 2, 6, 18.}

Se ha estudiado en base a sus características físico-químicas; su pH, radioopacidad, tiempo de endurecimiento, resistencia compresiva, solubilidad, microfiltración de partículas, microfiltración de bacterias, adaptación marginal y capacidad de sellado.

Se han realizado estudios para valorar su adecuada capacidad de sellado y adaptación marginal. A través de diversas técnicas de penetración de colorantes, radioisótopos, bacterias, métodos electroquímicos, técnicas de

filtración de fluidos, etc. Encontrando que el MTA proporciona una mejor adaptación y sellado que los materiales comúnmente utilizados.¹

Así mismo se han realizado estudios para conocer su respuesta celular, biocompatibilidad, y citotoxicidad.

Actualmente, los métodos de cultivo in vitro disponibles para analizar la biocompatibilidad de materiales de reto obturación son: técnica de agar de recubrimiento, el método de modelo de cavidad, método Millipore de filtro y el método de liberación de radiocromo.

Se han empleado diversas técnicas para evaluar su citotoxicidad como es el método de liberación de radiocromo, éste ha mostrado ser un isótopo excelente, ya que las células no son dañadas por cromato de sodio. El uso de microscopía electrónica de barrido para examinar la citomorfología, ha permitido observar que el MTA es el responsable de la morfodiferenciación de las células de la pulpa en odontoblastos y células del ligamento periodontal en cementoblastos, ambos comienzan a sintetizar colágeno tipo I creando una matriz orgánica extracelular.²⁸

Se han empleado diversos materiales como superEBA, amalgama y MTA. Encontrado que el MTA presenta la respuesta celular más favorable, por el motivo de encontrar formación de cemento. La presencia de MTA durante cinco meses, mostró la formación de células que lograban tener una morfología normal y tenían un mayor íntimo contacto con el cemento. Esto demuestra la biocompatibilidad del MTA.²⁵

También se ha observado que el tejido duro nuevo se ha formado regularmente en contacto directo con MTA, esto ha sido evaluado mediante la medición de citocinas de las células óseas. Las citocinas (sustancias solubles), capaces de activar otras células, liberadas de igual forma por una variedad de células. Las citocinas son glicoproteínas de bajo peso molecular, secretadas como resultado de la estimulación celular y son extremadamente potentes. Interactúan con receptores celulares,

dando lugar a un cambio en la síntesis de ARN celular y proteínas. Las citocinas participan en la coordinación del metabolismo óseo.

En base a la presente revisión bibliográfica y su respuesta celular pudimos observar que el MTA no es un simple material inerte, ya que muestra en diversos estudios citomorfológicos en presencia de osteoblastos humanos, que estimula la producción de citocinas, lo que indica que promueve activamente la formación de tejido duro y permite la adherencia de las células al material.^{1, 25, 26}

Si bien existen numerosos estudios en base a su respuesta celular, su mecanismo de acción hace necesario el desarrollo de nuevas investigaciones.

9. Bibliografía

1. Estrela C. Ciencia endodóntica. Brasil. Editorial Artes Médicas, 2005. Pp. 1009.
2. Hargreaves KM, Cohen S. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. España, Barcelona. Editorial El Sevier. 2011. Pp.987.
3. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ta ed. Buenos Aires, México Editorial Médica Panamericana. 2009.
4. Newman MG, et. al. Carranza periodontología clínica. 4ta. ed. México. Editorial McGraw-Hill Educación. 2010. Pp. 1287.
5. He J, Tomlinson R, Coon D, Gulati A, Cowan C. Proinflammatory cytokine expression in cyclooxygenase-2-deficient primary osteoblasts. J Endod. 2007. Nov; 33(11). Pp. 1309-1312.
6. Chaple AM, Herrero L. Generalidades del agregado de trióxido mineral (MTA) y su aplicación en odontología: Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana. 2007 Mar; 45(No.3) ISSN: 0001-6365.
7. Salles LP, Gomes-Cornélio AL, Guimarães FC, Herrera BS, Bao SN, Rossa-Junior C, Guerreiro-Tanomaru JM, Tanomaru-Filho M. Mineral trioxide aggregate-based endodontic sealer stimulates hydroxyapatite nucleation in human osteoblast-like cell culture. J Endod. 2012. Jul; 38(7):971- 976.
8. <http://www.dentsplymea.com/products/endodontics/retreatment-repair/proroot-mta>.

9. Asgary S, Parirokh M, Jafar MJ, Brink F. Chemical Differences Between White and Gray Mineral Trioxide Aggregate. *J. Endod.* 2005 Feb; 31(2). 101- 103.
10. Camilleri J. Sealability of MTA and calcium hydroxide-containing sealers. *J. Conserv. Dent.* 2008. Oct-Dec; 11(4). Pp.141–143.
11. Gomes-Filho JE, Moreira JV, Watanabe S, Lodi CS, Cintra LT, Dezan Junior E, Bernabé PF, Nery MJ, Otoboni Filho JA. Sealability of MTA and calcium hydroxide-containing sealers. *J Appl Oral Sci.* 2012 May-Jun; 20(3). Pp.347-51.
12. Proñao D, López M. Los cementos ionómeros de vidrio y el mineral trióxido agregado como materiales biocompatibles usados en la proximidad del periodonto. *Rev. Estomatol Herediana.* 2006; 16(1). Pp. 59-63.
13. Jiménez A, Prieto M. Incorporación de Se (VI) en Etringita $\text{Ca}_6(\text{Al}(\text{OH})_6)_2[(\text{SO}_4)_x(\text{SeO}_4)_{3-x}] \cdot 26\text{H}_2\text{O}$. *Revista de la sociedad española de mineralogía.* España. Sep; 10 (13).
14. Apaydin ES, Shabahang S, Torabinejad M. Hard-tissue healing after application of fresh or set MTA as root-end-filling material. *J Endod.* 2004 Jan; 30(1):21-4.
15. Chala S, Abouqal R, Rida S. Apexification of immature teeth with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: systematic review and meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 Oct; 112(4):e36-42.
16. Mente J, Hage N, Pfefferle T, Koch MJ, Geletneky B, Dreyhaupt J, Martin N, Staehle HJ. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate: repair of root perforations. *J Endod.* 2010 Feb; 36 (2):208-213.

17. Sonmez D, Sari S, Cetinbaş T. A Comparison of four pulpotomy techniques in primary molars: a long-term follow-up. *J Endod.* 2008 Aug; 34 (8):950-955.
18. Bottino MA. *Nuevas tendencias 3: Endodoncia.* São Paulo. Editorial Artes Médicas. 2008. Pp. 79-109.
19. Camilleri J, Pitt Ford TR. Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J.* 2006. Oct; 39(10). Pp.747-54.
20. Balto HA. Attachment and morphological behavior of human periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: a scanning electron microscope study. *J Endod.* 2004 Jan; 30(1). Pp.25-9.
21. Chávez LM, Morales CA, Barceló F, Guerrero J, Chávez E. Evaluación de la retención del cemento MTA en perforaciones en furca con y sin presencia de humedad. *Rev. Odontol. Mex.* 2010. Sep; 10(3). Pp.105-108.
22. Holland R, Filho JA, de Souza V, Nery MJ, Bernabé PF, Junior ED. Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations. *J. Endod.* 2001 Apr; 27(4). Pp. 281-4.
23. Kang JY, Lee BN, Son HJ, Koh JT, Kang SS, Son HH, Chang HS, Hwang IN, Hwang YC, Oh WM. Biocompatibility of mineral trioxide aggregate mixed with hydration accelerators. *J Endod.* 2013 Apr; 39(4). Pp. 497-500.

24. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. J Endod. 2010 Mar; 36(3). Pp.400-13
25. Baek SH, Plenk H Jr, Kim S. Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, SuperEBA, and MTA as root-end filling materials. J Endod. 2005 Jun; 31(6):444-9.
26. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. J Endod. 1998. Aug; 24(8) Pp. 543-7.
27. Ciasca M, Aminoshariae A, Jin G, Montagnese T, Mickel A. A comparison of the cytotoxicity and proinflammatory cytokine production of EndoSequence root repair material and ProRoot mineral trioxide aggregate in human osteoblast cell culture using reverse-transcriptase polymerase chain reaction. J Endod. 2012. Apr; 38(4). Pp.486-489.
28. Perinpanayagam H. Cellular response to mineral trioxide aggregate root-end filling materials. J Can Dent Assoc. 2009 Jun; 75(5). Pp.369-72.

10. Anexo imágenes

Fig. 1: Gómez ME. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ra ed. México. Editorial Médica Panamericana. 2009.

Fig. 2: Consolarol A, Berriel L, Otta AM, Aparecida L. Reabsorção óssea à distância na movimentação ortodôntica: quando se inicia e o como ocorre

a reorganização periodontal. Dental Press J. Orthod. vol.16 no.3 Maringá
May/June 2011.

Fig. 3: masyemasembriologia.blogspot.com

Fig. 4: www.carlosboveda.com

Fig. 5: Asgary S, Parirokh M, Jafar MJ, Brink F. Chemical Differences
Between White and Gray Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod. 2005 Feb;
31(2). 101- 103.

Fig. 6: Asgary S, Parirokh M, Jafar MJ, Brink F. Chemical Differences
Between White and Gray Mineral Trioxide Aggregate. J. Endod. 2005 Feb;
31(2). 101- 103.

Fig. 7: <http://www.dentsplymea.com/products/endodontics/retreatment-repair/proroot-mta>.

Fig. 8: <http://www.endodonciatemuco.cl/index.php?page=zonapacientes>

Fig. 9: www.endodonciaxalapa.com

Fig. 10 y 11: Beer R, Bauman MA, Syngcuk K. Atlas de Endodoncia.
Editorial Masson. 1998. Pp. 65, 230 y 231.

Fig. 12: juanydentista.mx

Fig. 13: Balto HA. Attachment and morphological behavior of human
periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: a scanning
electron microscope study. J Endod. 2004 Jan; 30(1). Pp.25-9.

Fig. 14: Balto HA. Attachment and morphological behavior of human
periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: a scanning
electron microscope study. J Endod. 2004 Jan; 30(1). Pp.25-9.

Fig. 15: Baek SH, Plenk H Jr, Kim S. Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, SuperEBA, and MTA as root-end filling materials. J Endod. 2005 Jun; 31(6):444-9.

Figs. 16, 17, 18, 19, 20: Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. J Endod. 2010 Mar; 36(3). Pp.400-13