

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**“EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON  
YODOFORMO Y EL CEMENTO MTA EN EL ASPECTO  
HISTOLÓGICO DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL  
EN RATAS ALBINAS, U.C.S.M, AREQUIPA 2016”**

**Tesis presentada por:  
CINTHYA CASTAÑEDA LUNA**

**Para optar el Título Profesional de:  
CIRUJANO DENTISTA**

**AREQUIPA-PERÚ  
2017**

### *DEDICATORIA*

*Al finalizar mi carrera profesional he logrado uno de mis objetivos en mi vida y quiero darles las gracias de manera especial a las personas que estuvieron a mi lado.*

*A DIOS por protegerme, guiarme y por darme fuerzas para seguir adelante superando obstáculos y dificultades a lo largo de mi vida, donde no ha sido muy fácil para mí.*

*A mis padres ALEJANDRO Y ESTHER, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años.*

*A mis hermanos ALEJANDRO Y RONALD por estar siempre a mi lado apoyándome cuando más los necesito.*

*A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.*

*A mis amigos por darme ánimos y valor para seguir adelante.*

## INDICE

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
CAPITULO I	
PLANTEAMIENTO TEÓRICO.....	2
1. PROBLEMA DE INVESTIGACION .....	2
1.1 Enunciado .....	2
1.2 Descripción del problema.....	2
1.3 Justificación.....	4
2. OBJETIVOS .....	4
3. MARCO TEÓRICO.....	5
3.1 Conceptos básicos:.....	5
3.1.1 Tejido conectivo.....	5
3.1.2 Inflamación .....	14
3.2 Cemento Portland Modificado con Yodoformo .....	36
3.2.1 Cemento Portland.....	36
3.2.2 Yodoformo .....	38
3.2.3 M.T.A (Mineral Trióxido Agregado).....	39
4. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.....	42
5. HIPOTESIS.....	48
CAPITULO II .....	50
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	50
1. TECNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN..	50
1.1 Técnica .....	50
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN.....	56
2.1 Ubicación espacial.....	56
2.2 Ubicación temporal .....	56
2.3 Unidades de estudio.....	57
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN.....	58
3.1 Organización.....	58
3.2 Recursos .....	58
3.2.1 Recursos Humanos.....	58
3.2.2 Recursos Físicos.....	59
3.2.3 Recursos institucionales .....	59

3.2.4 Recursos económicos.....	59
3.3 Validación del instrumento.....	59
4. CRITERIOS O ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS .	59
4.1 A nivel de sistematización.....	59
4.2 A nivel de estudio o análisis de datos.....	60
4.3 A nivel de conclusiones.....	60
4.4 Nivel de recomendaciones.....	61
CAPÍTULO III.....	62
RESULTADOS.....	62
DISCUSIÓN.....	76
CONCLUSIONES.....	79
RECOMENDACIONES.....	80
BIBLIOGRAFÍA.....	81
Anexos.....	83



## INDICE DE TABLAS

TABLA N° 1:	Evaluación del infiltrado histológico de acuerdo al tiempo de exposición en especímenes expuestos a cemento portland modificado con yodoformo .....63
TABLA N° 2:	Evaluación del infiltrado histológico de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento mta .....65
TABLA N° 3:	Evaluación de la intensidad de inflamación de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento portland modificado con yodoformo .....67
TABLA N° 4:	Evaluación de la intensidad de inflamación de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento mta .....69
TABLA N° 5:	Análisis del proceso inflamatorio de acuerdo al tipo de cemento utilizado y el tiempo de exposición. ....71
TABLA N° 6:	Análisis de la intensidad del proceso inflamatorio de acuerdo al tipo de cemento utilizado y el tiempo de exposición. ....73

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N° 1:	Evaluación del infiltrado histológico de acuerdo al tiempo de exposición en especímenes expuestos a cemento portland modificado con yodoformo .....64
GRÁFICO N° 2:	Evaluación del infiltrado histológico de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento mta .....66
GRÁFICO N° 3:	Evaluación de la intensidad de inflamación de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento portland modificado con yodoformo.....68
GRÁFICO N° 4:	Evaluación de la intensidad de inflamación de acuerdo al tiempo de exposición, en especímenes expuestos a cemento mta .....70
GRÁFICO N° 5:	Escala del proceso inflamatorio de acuerdo al tipo de cemento utilizado y el tiempo de exposición.....72
GRÁFICO N° 6:	Escala de la intensidad de inflamación de acuerdo al tipo de cemento utilizado y el tiempo de exposición. ....75

## RESUMEN

La investigación tuvo como objetivo principal la evaluación de la respuesta inflamatoria producida por el Cemento Portland Modificado que se utiliza como material para edificaciones y el MTA (Mineral Trióxido Agregado) material biocompatible usado en perforaciones de canal radicular, reabsorciones internas dentales, cirugías paraendodónticas, como material retro-obturador, en pulpotomías, en protecciones pulpares directas, etc.

En este trabajo experimental se utilizó 24 ratas albinas tipo Wistar hembras y machos de 3 meses con un peso de 150gr a 300gr.

Se preparó 1 dilución. De 1/0.07gr de Cemento Portland Modificado con yodoformo y la misma dilución con Cemento MTA. Y estas diluciones fueron aplicadas según esquema a cada grupo experimental.

Se diseñaron 6 grupos (4 especímenes por grupo). Para las evaluaciones se sacrificaron los especímenes, los tratamientos fueron evaluados a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.

Se obtuvieron las muestras y se fijaron en formol al 10%. Se realizó los cortes histológicos para la observación microscópica que fue ejecutada por un especialista. Se utilizó la técnica de parafina y tinción con hematoxilina y eosina.

La prueba estadística de Wilcoxon-Mann-Whitney demostró que entre los grupos experimentales existió diferencia significativa ( $p < 0.05$ ), siendo en el Cemento Portland Modificado con yodoformo el infiltrado predominante polimorfonuclear, y en el Cemento MTA el infiltrado predominante mononuclear. No hubo diferencia significativa ( $p \geq 0,05$ ) en cuanto a la intensidad del proceso inflamatorio siendo moderada en la mayoría de los casos.

Se concluye que el 100% de los casos presentaron una reacción inflamatoria tras la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo y el cemento M.T.A.

Palabras Claves: Portland Modificado - MTA - Conectivo.

## ABSTRACT

The main objective of the research was the evaluation of the inflammatory response produced by Modified Portland Cement used as building material and the MTA (Mineral Trioxide Aggregate) biocompatible material used in root canal perforations, dental internal resorptions, paraendodontic surgeries, Retro-obturator material, in pulpotomies, in direct pulp protections, etc.

In this experimental work 24 female Wistar albino rats and 3 month males with a weight of 150gr to 300gr were used.

1 dilution was prepared. Of 1 / 0.07gr of Modified Portland Cement with iodoform and the same dilution with MTA Cement. And these dilutions were applied according to scheme to each experimental group.

Six groups (4 specimens per group) were designed. For the evaluations the specimens were sacrificed, the treatments were evaluated at 1, 5, 10, 15, 30 and 45 days.

Samples were obtained and fixed in 10% formalin. Histological sections were made for microscopic observation that was performed by a specialist. Paraffin technique and staining with hematoxylin and eosin were used.

The Wilcoxon-Mann-Whitney statistical test showed that there was a significant difference ( $p < 0.05$ ) between the experimental groups, with the predominant polymorphonuclear infiltrate in the Portland Cement modified with iodoform, and in the MTA Cement the predominant mononuclear infiltrate. There was no significant difference ( $p \geq 0.05$ ) in the intensity of the inflammatory process being moderate in most cases.

It is concluded that 100% of the cases presented an inflammatory reaction after application of Modified Portland Cement with Iodoform and M.T.A cement.

**Keywords:** Portland Modified - MTA - Connective.

## INTRODUCCIÓN

La introducción del Cemento Portland Modificado con Yodoformo, como material económico, ha creado nuevas expectativas de tratamiento en pulpotomías que son tan frecuentes en nuestro medio.

El desarrollo de estos nuevos materiales, como los cementos de silicato de calcio que se usó últimamente.

Cemento Portland tipo I. contiene bajas concentraciones de impurezas metálicas, provenientes de minerales naturales utilizados como materia prima; para diferenciarse el MTA, contiene un 20% Oxido de Bismuto para mejorar su radiopacidad. Ambos cementos tienen problemas de manipulación y fraguado relativamente largo.

Los tratamientos pulpares en Odontopediatría en la actualidad son tratados con productos que producen citotoxicidad y por ende provocan en algunos casos hasta la momificación pulpar, producto de ciertas alteraciones histopatológicas que se producen en los remanentes radiculares.

Es por esta razón que se observa la semejanza con el Cemento Portland Modificado con Yodoformo y se decide realizar la investigación y en un futuro hacer uso de este material si produce similares efectos y características histopatológicas.

# CAPÍTULO I

## PLANTEAMIENTO TEÓRICO

## CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACION

#### 1.1 Enunciado

“EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO Y EL CEMENTO MTA EN EL EFECTO HISTOLÓGICO DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, U.C.S.M, AREQUIPA 2016”.

#### 1.2 Descripción del problema

##### a. Área del conocimiento

Campo : Ciencias de la salud  
 Área : Odontología  
 Especialidad : Patología - Odontopediatria  
 Tópico : Inflamación

##### b. Análisis u operacionalización de las variables

Variable	Indicadores	Sub-indicadores
<b>Variable estímulo I</b> <b>Cemento Portland modificado con yodoformo</b>		
<b>Variable estímulo II</b> <b>MTA (Mineral Trióxido Agregado)</b>		
<b>Variable respuesta</b> <b>Aspecto histológico del tejido conectivo subepitelial.</b>	Respuesta Inflamatoria	Presente
		Ausente
	Tipo de respuesta Inflamatoria	Aguda
		Crónica
	Intensidad de la respuesta Inflamatoria	Leve
		Moderada
		Severa

### c. Interrogantes básicas

- ¿Existirá respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación de Cemento Portland Modificado con Yodoformo a los 1, 5, 10, 15,30 y 45 días?
- ¿Existirá respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial e ratas albinas ante la aplicación del cemento M.T.A a los 1, 5, 10, 15,30 y 45 días?
- ¿Cuál será el tipo respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo a los 1, 5, 10, 15, 30,45 días?
- ¿Cuál será el tipo de respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación del MT.A a los 1, 5, 10, 15, 30, 45 días?
- ¿Cuál será la intensidad de la respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas al aplicar el Cemento Portland Modificado con Yodoformo y el M.T.A en los tiempos descritos?

### d. Tipo de investigación

Es una investigación de **LABORATORIO**, debido a que las unidades de estudio son animales de experimentación (ratas albinas) del bioterio de la UCSM

### e. Nivel de investigación

La presente corresponde a una investigación **experimental** por que presenta tres características fundamentales.

- Manipulación (aplicación de la variable estímulo)
- Control (grupos y variables extrañas)
- Aleatorización (asignación al azar).

### 1.3 Justificación

#### **Actualidad**

El presente trabajo es actual porque plantea el mejoramiento de un material novedoso para uso odontológico.

Contribuyendo así al profesional y pensando en el paciente resultando este el beneficiado tanto en el momento del tratamiento como en el costo final.

#### **Viabilidad**

Es viable ya que las condiciones de dicho estudio son realizables y a la vez dará resultados, conclusiones y recomendaciones.

#### **Relevancia científica**

Es importante manifestar su relevancia científica ya que se pretende el mejoramiento de un material.

#### **Relevancia social y económica**

Debido al bajo costo que presentaría el cemento portland modificado con Yodoformo siempre y cuando la hipótesis se compruebe.

#### **Interés personal**

Mi interés es conocer la reacción de los tejidos estudiados y realizar más investigaciones en el futuro

## 2. OBJETIVOS

- Determinar la respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del cemento portland modificado con yodoformo en ratas albinas.
- Determinar la respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del M.T.A en ratas albinas.

- Evaluar el tipo de respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo al 1, 5, 10, 15, 30, 45 días.
- Evaluar el tipo de respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del M.T.A al 1, 5, 10, 15, 30,45 días.
- Diferenciar la intensidad de la respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del cemento portland modificado con yodoformo y M.T.A en ratas albinas en los tiempos mencionados.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Conceptos básicos:

##### 3.1.1 Tejido conectivo

###### A. Funciones del Tejido Conectivo

Aunque se atribuyen muchas funciones al tejido conectivo, sus funciones primarias consisten en brindar sostén estructural, servir como medio de intercambio, ayudar a la defensa y a la protección del cuerpo. Tiene del mismo modo, una función de sostén; el tejido conectivo forma las cápsulas que encierran los órganos y el estroma que forma la red estructural dentro de los órganos. El tejido conectivo funciona también como medio para el intercambio de detritus metabólico, nutriente y oxígeno entre la sangre y muchas de las células del cuerpo. Efectúan las funciones de defensa y protección a través de las células fagocíticas del cuerpo, que engloban y destruyen los detritus celulares, las partículas extrañas, los microorganismos y las células inmunosuficientes que producen sustancias farmacológicas que ayudan al control de la inflamación. <sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT, JAMES L. “Texto y Atlas de Histología” Pág.97

El tejido conectivo ayuda también a proteger el cuerpo al formar una barrera física contra la invasión y la diseminación de los microorganismos.<sup>2</sup>

## B. Constituyentes del Tejido Conectivo

### a) Células del Tejido Conectivo

Las células pertenecientes al tejido conectivo son de varios tipos, pero para facilitar su estudio pueden agruparse en 2 categorías.<sup>3</sup>

**Células fijas:** se utilizan en determinadas regiones del tejido conectivo y permanecen allí hasta que mueren, son:

- Fibroblastos
- Células adiposas
- Células reticulares
- Condrocitos
- Osteocitos<sup>4 5</sup>

**Células libres:** tienen la facultad de desplazarse en el seno de la sustancia intercelular para ir a cumplir sus funciones en el lugar en el que sean necesarias. Algunas provienen del torrente sanguíneo son:

- Histiocitos
- Células cebadas
- Células plasmáticas
- Granulocitos: eosinófilos, neutrófilos.<sup>6 7</sup>

<sup>2</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT, JAMES L. "Texto y Atlas de Histología" Pág.97

<sup>3</sup> ALARCÓN, W. JESÚS "Manual de Histología". Pág.42.

<sup>4</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT JAMES L. Ob. Cit. Pág. 96.

<sup>5</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. "Compendio de Histología". Pág. 49.

<sup>6</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT JAMES L. Ob. Cit. Pág. 96.

<sup>7</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. Ob. Cit. Pág. 49.

Las células de los tejidos de sostén se dividen en tres tipos según sea su función básica:

- Células responsables de la síntesis y el mantenimiento de la sustancia extracelular.
- Células responsables del almacenamiento y metabolismo de las grasas.
- Células con un papel defensivo como parte del sistema inmune.<sup>8</sup>

#### **b) Sustancia intercelular**

La sustancia intercelular del tejido conectivo es producto de sus propias células.

Cumple función de conexión, soporte, sostén y relleno, aparte de que conforma el terreno o ambiente en el cual viven y trabajan las células.

Hasta hace poco se pensaba que las sustancias intercelulares solo conformaban el inerte almacén de soporte del tejido conectivo, pero en la actualidad se ha descubierto que también cumplen importantes funciones en la regulación del comportamiento mismo de las células que están en contacto con ellas, puesto que influyen en su desarrollo diferenciación, migración, proliferación, forma y funciones metabólicas.

En los últimos años existe una tendencia a utilizar la denominación de matriz intercelular para designar a estas sustancias<sup>9</sup>.

---

<sup>8</sup> BURKITT, H.G. "Wheater Histología Funcional" Pág.61

<sup>9</sup> ALARCÓN, W. JESÚS. Ob. Cit. Pág.68

La matriz intercelular está constituida por:

- Sustancia amorfa o fundamental.
- Sustancia forme conformada por fibras colágenas de reticulina y elásticas.<sup>10</sup>

### C. Clasificación de los Tejidos Conectivos

Es difícil lograr una clasificación ya que existen tanto tipos y variedades de tejido conectivo, especialmente si se tiene en cuenta que existen muchas formas de transición entre una variedad y otra. Hemos adoptado la clasificación presentada por ROSS Romrell Kaye y Alarcón.<sup>11</sup>

#### Tejido conectivo embrionario:

- **Tejido Mesenquimatoso**

Es el que se origina a partir del mesodermo y se encuentra únicamente en la vida embrionaria y fetal. Sus células mesenquimatosas son tan indiferenciadas que dan origen a todas las variedades de tejido conectivo y muscular, tienen forma estrellada, citoplasma tenue, núcleo de tamaño relativamente pequeño y discretamente ovalado. El mesénquima tiene abundante sustancia intercelular y es vascularizado.<sup>11</sup>

- **Tejido conectivo mucoso**

Es un tejido conectivo amorfo laxo que manifiesta matriz de tipo gelatinoso compuesta, primordialmente, por ácido hialurónico y que está poblado de manera escasa por fibras colágena de los tipos I y III y fibroblastos.

---

<sup>10</sup> ALARCÓN, W. JESÚS Ob. Cit. Pag.68

<sup>11</sup> Ibídem Pág. 69

Este tejido, conocido también como jalea de wharton, se encuentra solo en el cordón umbilical y en el tejido conectivo subdérmico del embrión.<sup>12</sup>

- **Tejido conectivo laxo**

El tejido conectivo laxo es rico en células, blando y cede a la presión.

Presenta rica irrigación e inervación. Tiene amplia distribución y no está muy especializado, dado que se le puede considerar un tejido conectivo general, en el cual pueden encontrar todos los componentes extracelulares y los celulares descritos.

Las fibras están entretrejidas en forma laxa y transcurren en todas las direcciones.

El tejido conectivo laxo es especialmente abundante en la lámina propia de varios órganos huecos, donde suele ser muy rico en células.<sup>13</sup>

**Localización.**- Se encuentra conectivo laxo en todos los órganos y regiones de la economía:

- Debajo de los epitelios de revestimiento.
- Rodeando a las unidades secretorias de las glándulas.
- Acompañando a los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Entre las fibras musculares y nerviosas, etc.

**Funciones del tejido conectivo laxo**

- Nutrición de las células de otros tejidos vecinos.

---

<sup>12</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. “Compendio de Histología”. Pág.49.

<sup>13</sup> FINN GENESER histología 3ra edición Pag.222

- Defensa contra la invasión de gérmenes.
- Reparación de las heridas o lesiones destructivas.<sup>14</sup>

- **Tejido conectivo denso**

Como el nombre lo indica, es un tejido de mayor consistencia que el anterior. Se caracteriza por la riqueza de fibras colágenas de diferentes diámetros; mucha de estas fibras son gruesas o están reunidas en mazos o haces, lo que confiere cierta dureza y resistencia al tejido.

Como es lógico suponer debido al predominio de las fibras, la sustancia amorfa es escasa, lo mismo que las células que, en su mayoría están representadas por fibroblastos.

Teniendo en consideración la distribución de las fibras, el conectivo denso se clasifica en irregular o regular.<sup>15</sup>

- **Tejido conectivo denso irregular**

Aquí se encuentran grandes cantidades de fibras colágeno agrupadas en gruesos haces entretejidos en una red tridimensional.

Las fibras de colágeno son más gruesas aquí que en el tejido conectivo laxo.<sup>16</sup>

El tejido conectivo denso irregular se encuentra:

- Capa profunda de la piel.
- Cápsulas de varios órganos.
- Vainas de tendones y nervios.<sup>17</sup>

---

<sup>14</sup> FAWCETT, DON W. "Tratado de Histología". Ob. Cit. Pág.72.

<sup>15</sup> ROSS, MICHAEL H. & PAWLINA, WOJCIEH "Histología Texto y Atlas". Pág.92.

<sup>16</sup> FINN GENESER histología 3ra edición Pag.222

<sup>17</sup> ROSS, MICHAEL H. & PAWLINA, WOJCIEH "Histología Texto y Atlas". Pág.92.

- **Tejido conectivo denso regular**

Aquí los haces de fibras de colágeno adoptan una disposición paralela bien ordenada, que refleja los requerimientos mecánicos a que es expuesto, dado que el tejido conectivo denso regular es característico de las estructuras expuestas a grandes fuerzas de tracción.<sup>18</sup>

El tejido denso regular puede clasificarse en las siguientes variedades:

- Fibras paralelas, Ej: los tendones.
- Fibras concéntricas. Ej: Cápsula del corpúsculo de Vater Pacini. A este tipo de tejido también se le llama lamelar en razón de que las fibras colágenas se disponen de tal manera que llegan a formar capas.<sup>19</sup>

- **Histología de la Pulpa Dental**

La pulpa dental, de origen mesenquimatoso, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares: está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes inextensibles, que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida. La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales: por estas exiguas vías de comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y de escombros. Por tal razón la función pulpar es esencialmente constructiva y defensiva.<sup>20</sup>

En la periferia por debajo de la dentina se encuentra una hilera de células cilíndricas semejantes a las epiteliales. Son los odontoblastos de origen mesenquimatoso. Cada odontoblasto tiene

---

<sup>18</sup> FINN GENESER histología 3ra edición Pag.222

<sup>19</sup> ROSS, MICHAEL H. & PAWLINA, WOJCIEH “Histología Texto y Atlas”. Pág.92.

<sup>20</sup> WEINE, FRANKLIN S. “Terapéutica en Endodoncia”. Pág. 20

una o más extensiones citoplasmáticas largas que se extienden en el tubo dentinario. El cuerpo celular de los odontoblastos tiene un núcleo de situación basal, mitocondrias importantes y un aparato de Golgi. Los odontoblastos rigen la formación de dentina. Una sola arteriola de pared delgada y dos vénulas penetran la cavidad de la pulpa a través de los conductos radiculares para alimentar un amplio lecho capilar en la cavidad pulpar con capilares que se extienden entre los odontoblastos y debajo de los mismos.

Hay nervios amielínicos que acompañan a los vasos sanguíneos y pequeños nervios mielínicos que acaban en forma de terminaciones libres alrededor de los odontoblastos. El dolor, evidentemente se percibe dentro de las fibras de dentina y el estímulo pasa luego a los nervios. Con la edad la cavidad dental suele hacerse menor por la formación de dentina en la periferia y entonces se observa fibras de colágeno gruesas<sup>21</sup>

“La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. Luego de erupcionada la corona, la pulpa, en condiciones normales, forma dentina adventicia durante toda la vida del diente, para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación. En molares, la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el piso y menor cantidad sobre la pared oclusal y paredes laterales de la cámara pulpar que aparece como comprimida en dirección oclusal. Tanto esta dentina como la primitiva, formada hasta que el diente entra en oclusión son sensibles a la exploración y al corte; transmiten a la pulpa la acción de los distintos estímulos a través del contenido de los túbulos dentinarios.

---

<sup>21</sup> LEESON, THOMAS S. & LEESON, C. ROLAND. “Histología”. Pág 307-308

El diámetro de los túbulos dentinarios varía aproximadamente entre 1 y 4 micrones. Su mayor amplitud se encuentra en la zona de la dentina vecina a la pulpa, y su mayor estrechez se aprecia a nivel del límite amelodentinario. Sin embargo, la exquisita sensibilidad de la dentina en las vecindades del esmalte podrá explicarse por las ramificaciones dicotómicas, las anastomosis y el entrecruzamiento de los túbulos dentinarios.

Los túbulos dentinarios disminuyen paulatinamente su luz con la edad y se calcifican parcial o totalmente (dentina opaca y translúcida, respectivamente). La disminución del contenido orgánico de los túbulos dentinarios como consecuencia de su estrechamiento (esclerosis de la dentina), se acompaña de una reducción en la transmisión de la sensibilidad y en la acción irritante de los distintos agentes sobre la pulpa, a través de la dentina.

Cuando la pulpa es excitada por distintos estímulos, como consecuencia del menor aislamiento del medio bucal provocado por una abrasión, un desgaste o una caries superficial, generalmente se calcifica e impermeabiliza la dentina primitiva y deposita dentro de ellas una nueva capa de dentina secundaria, más circunscripta y menos permeable (dentina reparativa). También una irritación lenta y persistente favorece la continua formación de dentina, que reduce gradualmente el volumen de la pulpa a la vez que estrecha la cámara pulpar. El depósito irregular de dentina secundaria y los nódulos cálcicos pueden llegar a ocluir la cámara.

La rica inervación y vascularización de la pulpa explican la intensidad de los dolores provocados por los estados congestivos en una cavidad prácticamente cerrada. Sin embargo, la escasa diferenciación y rápida involución de los vasos sanguíneos aclaran su función esencialmente calcificadora.

La amplia comunicación que existe entre la pulpa y el periodonto en el periodo de formación de la raíz, se va estrechando paulatinamente con la edad, hasta constituir un conducto angosto y a veces tortuoso que puede terminar, a nivel del ápice radicular, en un solo foramen o en forma de delta. El ápice radicular interviene activamente en el depósito de cemento secundario.

Las variaciones que sufre la estructura radicular tienen importancia preponderante en la orientación de la técnica operatoria durante el tratamiento endodóntico”.<sup>22</sup>

“La pulpa está constituida por tejido conectivo tipo mucoso, rico en filetes nerviosos y en capilares. Las células que lo forman son los odontoblastos. Esta forma una capa en el límite con la dentina, también hay células estrelladas de tipo mesenquimal y en gran cantidad de macrófagos. Las fibras colágenas son finas en toda la pulpa. De reticulina o de Von Korff debajo o entre los odontoblastos”.<sup>23</sup>

### 3.1.2 Inflamación

#### A. Concepto

La inflamación es una respuesta del organismo cuyo principal objetivo es contrarrestar la agresión a un tejido o un órgano cuando éste ha sido lesionado o enfrenta a un peligro inminente.

Es una respuesta caracterizada por fenómenos celulares y vasculares, mediados por reacciones bioquímicas que promueven una serie de cambios en la circulación y paredes de los vasos sanguíneos, cuya finalidad es enviar los elementos celulares al sitio dañado y crear condiciones para limitar el daño, destruir el agente

---

<sup>22</sup> WEINE, FRANKLIN S. Ob. Cit. Pág. 21

<sup>23</sup> ALARCÓN, W. JESÚS. “Manual de Histología” Pág. 93

agresor, así como dar inicio al proceso de reparación y cicatrización del tejido dañado.<sup>24</sup>

## B. Agentes Causales

Son diversos los factores que ocasionan procesos inflamatorios, pese a lo cual, es difícil determinar sólo por el aspecto macroscópico o histológico su naturaleza. Se los puede dividir en exógenos y endógenos por su origen, y en físicos, químicos o biológicos por su índole.<sup>25</sup>

- **Exógenos**

- **Físicos:** Se encuentran entre ellos los traumatismos, el calor, el frío, la electricidad y las radiaciones. Como puede entenderse, ante causas de naturaleza tan diversa, el mecanismo de acción y el período de latencia varían notablemente de unos a otros.
- **Químicos:** Figuran entre ellos ácidos, álcalis y gases irritantes, los que actúan provocando precipitación o desnaturalización de las proteínas celulares. Distintos tóxicos, de origen animal o vegetal, formados especialmente por aminoácidos, grasas y aceites.
- **Biológicos:** Son la causa más frecuente de inflamación. Las bacterias, hongos y virus provocan infecciones; los parásitos, infestaciones. Conviene recordar también que a las inflamaciones microbianas se las llama “sépticas” y, por oposición, a las no microbianas, “asépticas”.

- **Endógenos**

- **Autoinmunitarias:** Hay una serie de afecciones, como la periarteritis nudosa a nivel de las arterias, la enfermedad de Hashimoto que se produce en la glándula tiroides son ejemplos de inflamaciones por autoinmunidad.<sup>26</sup>

---

<sup>24</sup> MEDICINA ESTOMATOLÓGICA I Pag.46

<sup>25</sup> ORTIZ, FRUTOS E. & COLABORADORES “Cirugía, Semiología, Fisiopatología y Clínica Quirúrgica” Pág.31.

<sup>26</sup> ORTIZ, FRUTOS E. & COLABORADORES. Ob. Cit. Pág. 31

- **Etiología Variada:** Muchas afecciones quirúrgicas se acompañan de inflamaciones intensas, a pesar de no existir un componente infeccioso, por lo menos al principio, y en las que el mecanismo puede ser enzimático, hipersecretor, mecánico, etc., como en la pancreatitis aguda, colecistitis aguda, etc.<sup>27 28</sup>

### C. Manifestaciones Clínicas

La inflamación aguda puede dar signos locales, circunscritos en el sitio de la lesión, o puede dar signos y síntomas generales, sistémicos. Si liberan pirógenos (sustancias que produce fiebre). Este actúa sobre el centro termorregulador del hipotálamo.<sup>29</sup>

Desde el punto de vista clínico, la inflamación se caracteriza por cinco signos cardinales:

- El calor aumento en la temperatura local
- El rubor enrojecimiento
- El tumor: hinchazón
- Dolor
- Pérdida de la función

Los primeros cuatro fueron descritos por Celsus, el quinto fue una adición de Virchow. El rubor y calor se debe a un aumento de flujo sanguíneo al área inflamada; el tumor resulta del escape de líquido con proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares. El dolor es ocasionado por la acumulación de sustancias químicas que estimulan las terminaciones nerviosas. La pérdida de la función ocurre por el dolor que se produce al mover o hacer trabajar al órgano o miembro afectado, se evita así una mayor velocidad circulatoria que favorecería una diseminación bacteriana e impediría una migración leucocitaria.<sup>30</sup>

<sup>27</sup> CHANDRASOMA, PARAKRAMA & TAYLOR, CLIVE R. "Patología General". Pág. 38

<sup>28</sup> ORTIZ, FRUTOS E. & COLABORADORES. Ob. Cit Pág. 32

<sup>29</sup> CHANDRASOMA, PARAKRAMA & TAYLOR, CLIVE R. Pág. 38

<sup>30</sup> CHANDRASOMA, PARAKRAMA & TAYLOR, CLIVE R. Pág. 39-174

Estos signos se manifiestan cuando se produce inflamación aguda en la superficie del cuerpo. El dolor se produce solo cuando hay terminaciones nerviosas sensitivas en el sitio inflamatorio. El aumento de la temperatura local de la piel se debe al ingreso de una cantidad aumentada de sangre a la temperatura central del cuerpo, en la piel normalmente más fría.<sup>31</sup>

#### D. Tipos de Inflamación

- **Inflamación Aguda**

Es la respuesta inmediata que se produce frente al agente lesivo, tiene una evolución relativamente breve, con una duración que oscila entre minutos, horas o pocos días.

Sus características principales son la exudación de fluidos y de proteínas plasmáticas, y la emigración de leucocitos.

##### a) Alteraciones vasculares

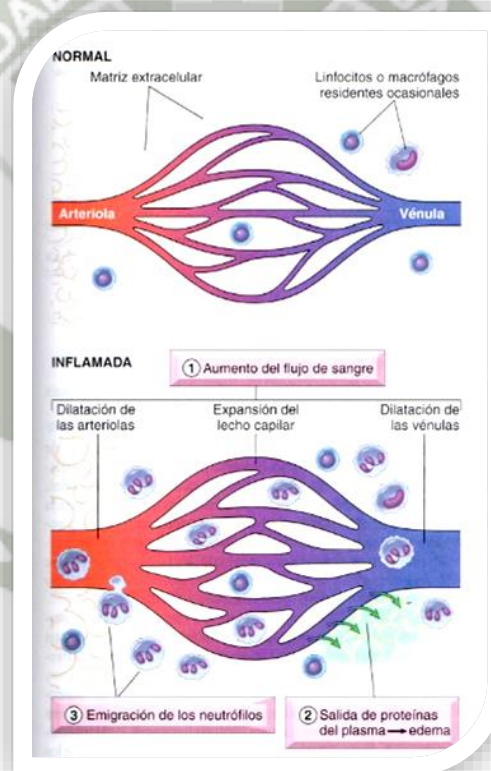
- **Alteraciones en el flujo sanguíneo y en el calibre de los vasos:** Se inician de una forma muy rápida tras la lesión u evolucionan a un ritmo que depende de la intensidad de la misma.
- Después de un periodo inconstante y transitorio (suele durar unos pocos segundos) de vasoconstricción, se produce vasodilatación y que posteriormente da lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona de la lesión. Esta es la causa del aumento del flujo de sangre, que a su vez es el motivo del rubor y del incremento del calor en la zona de la lesión. La duración del periodo de vasodilatación depende del propio estímulo.

---

<sup>31</sup> Ibidém. Pág. 40

- La lentitud o retraso de la circulación se debe al aumento en la permeabilidad de la microvasculatura, con salida de fluido rico en proteínas desde la circulación hasta los tejidos extravasculares. El aumento de la viscosidad sanguínea se refleja en la presencia de pequeños vasos dilatados y repletos de hematíes, es decir, en el éxtasis.
- Luego los leucocitos se adhieren al endotelio, atravesando la pared vascular en un corto período de tiempo y dirigiéndose hacia el intersticio.

### ALTERACIONES EN EL FLUJO SANGUÍNEO Y EN EL CALIBRE DE LOS VASOS



32

La duración de todos estos acontecimientos es variable.  
En el caso en que el estímulo es leve, las distintas fases

<sup>32</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. "ROBBINS STANLEY y Cotran Patología Estructural y Funcional" Pág. 45

del éxtasis pueden no aparecer hasta transcurridos 15 a 30 minutos, mientras que cuando el estímulo es intenso lo hace al cabo de unos pocos minutos.<sup>33 34</sup>

- **Aumento de la permeabilidad vascular (filtración vascular):** La salida de un exudado al intersticio es la característica principal y de mayor especificidad de la inflamación aguda. La pérdida de fluido rico en proteínas del plasma reduce la presión osmótica intravascular e incrementa la presión osmótica del fluido intersticial lo que genera una importante salida y acumulación de líquido en el tejido intersticial conocida como edema.

La normalidad del intercambio de fluido y de la permeabilidad microvascular depende de la integridad del endotelio. Los mecanismos conocidos para que el endotelio pueda ser atravesado en la inflamación son:

- Contracción de células endoteliales con ensanchamiento de sus uniones intracelulares y formación de aberturas intercelulares. Es el mecanismo más común y es activado por histamina, bradicina, leucotrieno y muchos otros tipos de mediadores químicos, suele ser reversible o de corta duración (15 a 30 minutos) por ello se le denomina respuesta inmediata transitoria. Característicamente esta forma de filtración afecta sólo a las vénulas mientras no tiene ningún efecto sobre los capilares y las arteriolas.<sup>35 36</sup>

---

<sup>33</sup> ROBBINS STANLEY, STANLEY. "Patología Estructural y funcional" Pág. 60

<sup>34</sup> CHANDRASOMA, PARAKRAMA TAYLOR, CLIVE R. Ob. Cit. Pág. 40

<sup>35</sup> ROBBINS STANLEY, STANLEY Ob. Cit. Pág. 60-61

<sup>36</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 40-41

- Reorganización del citoesqueleto y de los mecanismos de unión celular (retracción endotelial). Es un fenómeno reversible que se caracteriza por que las células endoteliales se retraen en sus zonas de unión y aparecen aberturas entre las mismas. Duración mayor de 24 horas.
- Lesión endotelial directa con necrosis y despegamiento de las células endoteliales. Este efecto se observa habitualmente en las lesiones necrotizantes y se debe al daño directo del endotelio por el estímulo lesivo. En la mayoría de los casos se inicia inmediatamente tras la lesión y se mantiene con gran intensidad durante varias horas, hasta que los vasos que han sido lesionados presentan trombosis o reparación. Esta reacción se denomina respuesta inmediata sostenida, y en ella participan todos los niveles de microcirculación, es decir, vénulas, capilares y arteriolas.
- Lesión endotelial mediada por leucocitos. Estos se adhieren al endotelio en una fase relativamente inicial de la inflamación. Los leucocitos se pueden activar en este proceso dando lugar a la liberación de formas tóxicas de oxígeno y de enzimas proteolíticas, a su vez, estos productos producen la lesión y despegamiento del endotelio, con el consiguiente aumento en la permeabilidad. Esta forma de lesión está restringida a vénulas y capilares pulmonares.<sup>37 38</sup>
- Filtración a través de los capilares en regeneración. Durante la reparación proliferan las células endoteliales y forman nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis). Estas yemas capilares presentan permeabilidad a través de su pared hasta que las células endoteliales se diferencian y

---

<sup>37</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 61-62

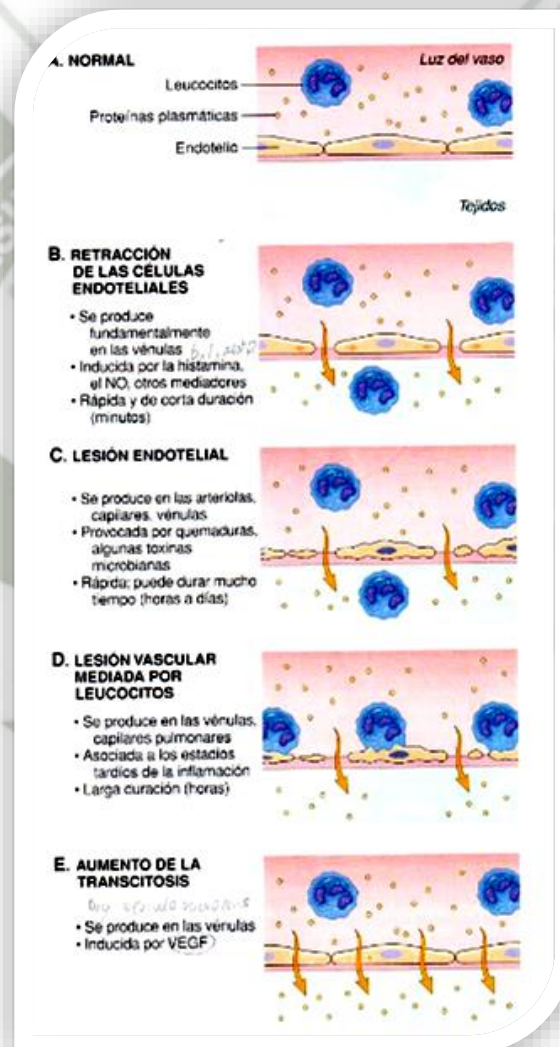
<sup>38</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 40-41

desarrollan las uniones intercelulares.

Existen otros mecanismos como:

- Aumento de la transcitosis a través del citoplasma endotelial, la cual se produce a través de canales formados por acumulaciones de vesículas y vacuolas, que se localizan en la proximidad de las uniones intercelulares.

### MECANISMOS DE INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR EN LA INFLAMACIÓN



39

<sup>39</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. "ROBBINS STANLEY y Cotran Patología Estructural y Funcional" Pág. 47

- La filtración prolongada retardada es una curiosa reacción de incremento de la permeabilidad que se inicia transcurridas 2 a 12 horas, dura varias horas o días y afecta a vénulas y capilares, es producida, por ejemplo, por las lesiones térmicas, los rayos X, la radiación ultravioleta.<sup>40 41</sup>

## b) Acontecimientos celulares

### Extravasación

Una de las funciones más características e importantes de la inflamación es el aporte de los leucocitos, principalmente neutrófilos y monocitos a la zona de lesión. Los leucocitos fagocitan los agentes patógenos destruyen las bacterias y otros microorganismos, y degradan el tejido necrótico y los antígenos extraños. Por desgracia los neutrófilos también pueden prolongar la inflamación e inducir lesión tisular al liberar enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos del oxígeno.

La extravasación, es decir, la secuencia de acontecimientos que se dan desde la salida del leucocito desde la luz vascular hasta que alcanzan el tejido intersticial se puede dividir en los siguientes pasos:

En la luz vascular.- marginación, rodamiento y adhesión. A medida que la velocidad del flujo sanguíneo disminuye en las fases iniciales de la inflamación, los leucocitos abandonan su posición en la columna central y se sitúan en la periferia del flujo, a lo largo de la superficie endotelial, este proceso inicial se denomina marginación.

Más tarde los leucocitos, de forma individual y en filas, se colocan sobre el endotelio y se adhieren al mismo en forma transitoria, este

---

<sup>40</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág.62, 63.

<sup>41</sup> CHANDRASOMA. Ob.Cit.Pág.41-45.

proceso se denomina rodamiento, para finalmente descansar en algún otro punto del endotelio donde se adhieren firmemente.<sup>42 43</sup>

Tras su adhesión los leucocitos dirigen sus pseudópodos hacia las uniones que existen entre las células endoteliales, se introducen apretadamente a través de las mismas y quedan situados entre las células endoteliales y la membrana basal. Finalmente atraviesan la propia membrana basal y salen al espacio extravascular. Este mecanismo de salida lo utilizan los neutrófilos, monocitos, linfocitos, eosinófilos y basófilos.

Transmigración a través de endotelio (también denominada diapédesis), está determinada principalmente por la fijación de moléculas complementarias de adhesión a la superficie de los leucocitos y células endoteliales, y que los mediadores químicos influyen en los procesos modulando la expresión de superficie y la intensidad de fijación de estas moléculas de adhesión.

Los receptores de adhesión implicados son las selectinas, las inmunoglobulinas y las integrinas.

### **Quimiotaxis y activación leucocitaria**

Después de la extravasación, los leucocitos emigran en los tejidos hasta alcanzar la zona de lesión, a través de un proceso que se denomina quimiotaxis y que se pueden definir como la locomoción orientada según un gradiente químico.<sup>44 45</sup>

Diversas sustancias endógenas y exógenas pueden actuar como factores quimiotácticos. Los mediadores químicos endógenos son los componentes del sistema de complemento, los productos de la vía de la lipoxigenasa y las citocinas. Los agentes exógenos más

---

<sup>42</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 63,64

<sup>43</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45

<sup>44</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 64- 65

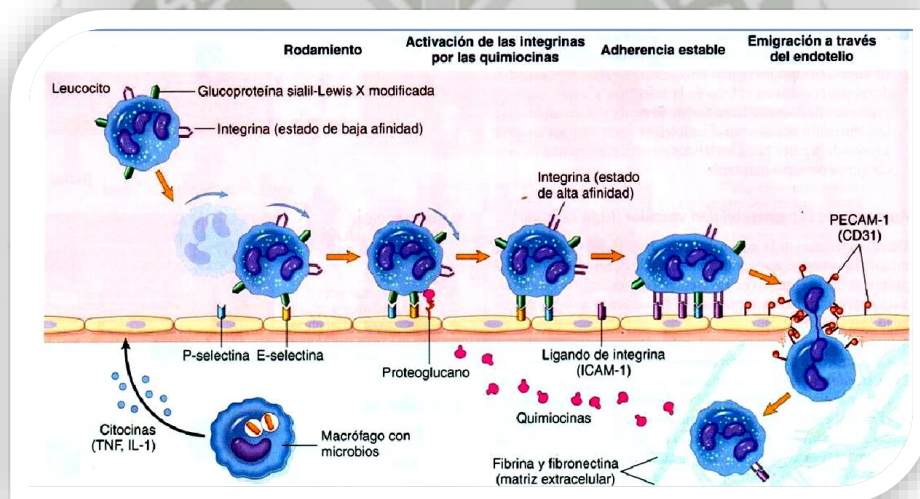
<sup>45</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45

comunes son los productos bacterianos. Además de estimular la locomoción, muchos factores quimiotácticos inducen otras respuestas en los leucocitos que se encuadran bajo la denominación común de activación leucocitaria.

Estas respuestas son las siguientes:

- Producción de metabolitos del ácido araquidónico a partir de fosfolípidos.
- Degranulación y secreción de enzimas lisosomales, y activación del estallido oxidativo.
- Modulación de las moléculas de adhesión leucocitaria.

#### PROCESO MULTIESCANOLADO DE MIGRACION DE LEUCOCITOS



46

### Fagocitosis

La fagocitosis junto con la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos, constituyen dos de los principales efectos beneficiosos de la acumulación de los leucocitos en el foco de inflamación.

<sup>46</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. Ob. Cit. Pág 48

*Se lleva a cabo a través de pasos distintos, aunque relacionados entre sí:*

**Reconocimiento y contacto.** La mayor parte de los microorganismos no son reconocibles hasta que están recubiertos de factores naturales denominados opsoninas, que se unen a receptores específicos situados en los leucocitos. Las dos opsoninas más importantes son: el fragmento Fc de la inmunoglobulina G y el C3b. Los receptores correspondientes situados en los leucocitos son el FcγR, que reconocen el fragmento Fc de la IgG, y los receptores del complemento 1, 2 y 3 (CR, 1,2 y 3), que interaccionan con C3b.

**Englobamiento.** La fijación de la partícula opsonizada al receptor FC y 3 (que reconoce al fragmento Fc de la IgG) es suficiente para poner en marcha el englobamiento, proceso que se intensifica de forma importante en presencia del CR1, 2 y 3 (que reconocen el C3b). Durante el englobamiento el citoplasma emite extensiones (pseudópodos) que rodean a la partícula que va a ser fagocitada, proceso que en última instancia hace que la partícula quede incluida en un fagosoma. Posteriormente la membrana del fagosoma se une a la de un gránulo lisosomal y el contenido de este último descarga en el fagolisosoma.

#### **Dstrucción o degradación.**

La destrucción de las bacterias se consigue principalmente por mecanismos dependientes de oxígeno. La fagocitosis estimula un alto consumo de oxígeno y aumento de la oxidación de la glucosa. El sistema H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-MPO-haluro constituye el sistema bactericida más eficaz de los neutrófilos, los leucocitos con deficiencia de mieloperoxidasa (MPO) también son capaces de destruir las

células a través de superóxido, radicales oxhidrilo y oxígeno monoatómico.<sup>47 48</sup>

La presencia de diversas sustancias en el interior de los gránulos leucocitarios permite que se pueda inducir la destrucción de las bacterias incluso en situaciones de ausencia de consumo de oxígeno. Estas sustancias son la proteína bactericida por incremento de la permeabilidad (BPI), la lactoferrina, la proteína básica principal (MBP) y las defensinas. Tras su destrucción, las bacterias son degradadas en el interior de los fagolisosomas por acción de las hidrolasas ácidas de los gránulos azurófilos.

### **Liberación de productos leucocitarios**

Las alteraciones que sufren las membranas de neutrófilos y monocitos durante la quimio taxis y la fagocitosis dan lugar a la liberación de productos, no sólo hacia el interior del fagolisosoma sino también, en ocasiones, hacia el espacio extracelular.

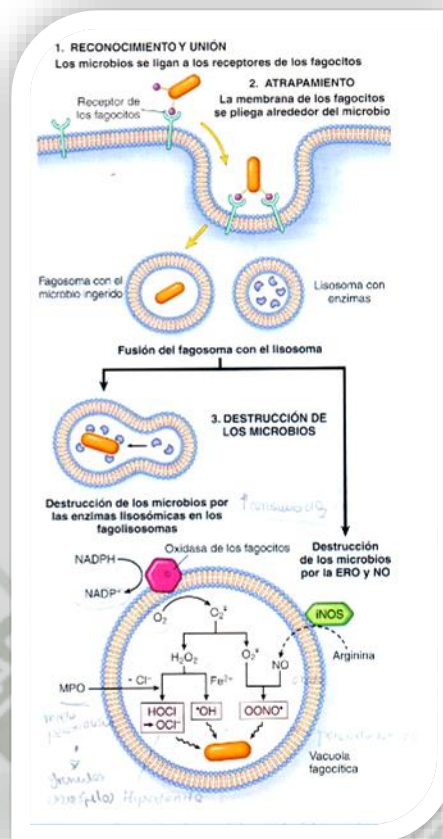
Las más importantes de estas sustancias son las enzimas lisosomales, presentes en los neutrófilos, los metabolitos activos del oxígeno y los productos del metabolismo del ácido araquidónico, como las prostaglandinas y los leucotrienos.<sup>49</sup>

---

<sup>47</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 69-71

<sup>48</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45

<sup>49</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 85



50

- **Inflamación Crónica**

La inflamación crónica se considera que es una inflamación de duración prolongada (semanas o meses) en la que se pueden observar signos de inflamación activa, de destrucción tisular y de intentos de curación.<sup>51</sup>

Se da cuando el cuerpo es incapaz de eliminar un agente nocivo y transcurre como un proceso patológico en el cual ocurren de manera concurrente, inflamación, demolición, cicatrización, regeneración y persisten durante un periodo prolongado. Aunque puede evolucionar desde un cuadro de inflamación aguda, con frecuencia la inflamación crónica se inicia de forma insidiosa como una respuesta solapada de baja intensidad y a menudo,

<sup>50</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. Ob. Cit. Pág 53

<sup>51</sup> WALTER, JOHN B. "Patología Humana" Pág. 89

asintomática, se observa en algunas de las enfermedades más del ser humano, como son la artritis reumatoide, la arterosclerosis, la tuberculosis. La inflamación crónica se manifiesta por:

- Infiltración por células mononucleares, como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, lo que refleja una reacción persistente a la lesión.
- Destrucción tisular inducida principalmente por las células inflamatorias.
- Intentos de reparación mediante sustitución con tejido conjuntivo, es decir, con proliferación de vasos de pequeño calibre (angiogénesis) y en especial, fibrosis.<sup>52 53 54</sup>

#### a) **Infiltración por Células Mononucleares**

Los macrófagos son sólo uno de los componentes del sistema mononuclear fagocítico (SMF), previamente denominado sistema reticuloendotelial (RES). El SMF está constituido por monocitos de la sangre y los macrófagos de los tejidos. Desde la sangre, los monocitos migran hacia los diferentes tejidos y se transforman en macrófagos. La vida media de los monocitos de la sangre es de aproximadamente un día, mientras que la de los macrófagos tisulares es de varios meses.

Los monocitos empiezan a migrar en fases relativamente iniciales de la inflamación aguda y al cabo de 48 horas constituyen el tipo predominante de célula. Cuando el monocito alcanza el tejido extravascular se transforma en una célula fagocitaria de mayor tamaño, el macrófago. Además de la función de fagocitosis, los macrófagos pueden ser "activados", un proceso que hace que aumenten de tamaño, que se incrementen su capacidad para

---

<sup>52</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 86

<sup>53</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Págs. 75-77

<sup>54</sup> WALTER, JOHN B. Ob. Cit. Pág. 93

fagocitar y destruir los microorganismos que ingiere. Entre las señales de activación se incluyen las citocinas, las endotoxinas bacterianas, otros mediadores químicos. Tras su activación secretan una amplia variedad de productos biológicamente activos que son mediadores importantes en la destrucción tisular, en la proliferación vascular y en la fibrosis, características de la inflamación crónica.<sup>55 56 57</sup>

Los macrófagos desaparecen finalmente en la inflamación aguda en la que es posible eliminar el agente irritante. En la inflamación crónica persiste la acumulación de macrófagos, mediada por mecanismos diferentes en relación con el tipo de reacción, así tenemos:

Refuerzo continuado de monocitos procedentes de la circulación, lo que se debe a la expresión sostenida de las moléculas de adhesión y de los factores quimiotácticos. Numéricamente, ésta es la fuente más importante de macrófagos.

Proliferación local de macrófagos, tras su emigración desde el torrente sanguíneo.

Inmovilización de los macrófagos en la zona de la inflamación.

El macrófago desempeña un papel clave en la inflamación crónica debido al gran número de sustancias biológicamente activas que puede producir. Algunas de ellas son toxinas para las células o para la matriz extracelular, otros atraen a otros tipos de células y otras dan lugar a la proliferación de fibroblastos y al depósito de colágeno.<sup>58 59 60</sup>

---

<sup>55</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 87

<sup>56</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Págs. 75-77

<sup>57</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 94

<sup>58</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 88- 89

<sup>59</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Págs. 75-77

<sup>60</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 95

Otros tipos celulares presentes en la inflamación crónica son los linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células cebadas.

Los linfocitos se movilizan en las reacciones inmunitarias medidas por anticuerpos y por células.

Los linfocitos se pueden activar por el contacto con el antígeno y por las citocinas que los macrófagos activados (monocinas) producen.

Las células plasmáticas elaboran anticuerpos dirigidos contra el antígeno que persiste en la zona de inflamación o contra los componentes tisulares alterados.

Los eosinófilos son característicos de las reacciones inmunitarias medidas por IgE y de las infestaciones parasitarias. Al igual que los neutrófilos, utilizan las moléculas de adhesión y los factores quimiotácticos para salir de la sangre. Los eosinófilos presentan capacidad de fagocitosis y pueden ser activados.

Aunque el neutrófilo es la célula característica de la inflamación aguda, en muchas normas de inflamación crónica de meses de duración se sigue observando un gran número de neutrófilos cuya presencia se debe a la persistencia de bacterias o de mediadores producidos por los macrófagos o por las células necróticas.<sup>61 62 63</sup>

#### **b) Infiltración por Fibroblastos (Cicatrización)**

La inflamación crónica se caracteriza por la destrucción tisular persistente con afectación de las células parenquimatosas y del estroma que las soporta. Por ello, la reparación no se puede llevar a cabo únicamente por la regeneración de las células

---

<sup>61</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 88-89

<sup>62</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 75-77

<sup>63</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 95

parenquimatosas, incluso en los órganos cuyas células son capaces de regenerar.

Los intentos de reparación de la lesión tisular se realizan mediante la sustitución de las células parenquimatosas no regeneradas por tejido conjuntivo, lo que a su vez, da lugar a fibrosis y cicatrización.

Este proceso presenta cuatro componentes.

- Formación de nuevos vasos (angiogénesis)
- Emigración y proliferación de fibroblastos
- Depósito de matriz extracelular
- Maduración y organización del tejido fibroso, también denominado remodelación.<sup>64 65</sup>

#### **E. Mediadores Químicos de la Inflamación**

Los mediadores químicos se originan del plasma o de la célula. Los primeros deben ser activados para adquirir sus propiedades biológicas.

Los mediadores derivados de las células permanecen normalmente secuestrados en gránulos intracelulares, de manera que deben ser secretados de nuevo en respuesta a un estímulo.

Las principales células que secretan o sintetizan mediadores son las plaquetas, PMN, monocitos, macrófagos y células cebadas.<sup>66</sup>

---

<sup>64</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 88,-89

<sup>65</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 95

<sup>66</sup> ROJAS MONTOYA, WILLIAM. “Inmunología”. Pág 46.

## a) Aminas Vasoactivas

### **Histamina**

Se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos, con mayor abundancia en las células cebadas, plaquetas y basófilos, se liberan por degranulación en respuesta a diversos estímulos como lesiones físicas, traumatismos, frío, calor, reacciones inmunitarias.

La histamina da lugar a la vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular en pequeños vasos pero en arterias de mayor calibre produce constricción.

Se le considera responsable a la contracción endotelial y ensanchamiento de las uniones de células endoteliales.

Las concentraciones de histamina disminuyen de manera rápida dentro de una hora después del comienzo de la inflamación.<sup>67</sup>

### **Serotonina**

Es un mediador vasoactivo cuyas acciones son similares a la de la histamina.

Está presente en células cebadas y plaquetas, la liberación de serotonina como de histamina producen vasodilatación y aumento en la permeabilidad y con probabilidad que son los principales agentes causantes de la fase transitoria inmediata de la respuesta inflamatoria aguda.<sup>68</sup>

Otras aminas importantes son la adrenalina y noradrenalina que participan en la inflamación aguda reduciendo el aumento de la permeabilidad vascular.<sup>69</sup>

---

<sup>67</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 73- 74

<sup>68</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 75

<sup>69</sup> WALTER, JOHN B. "Patología Humana" Pág. 61

## **b) Proteasas Plasmáticas**

### **Sistema de complemento**

Su objetivo es la lisis de los microorganismos a través del complejo de ataque a la membrana. Durante este proceso los factores derivados del complemento C5a y C3a ejercen su acción sobre diversos fenómenos de la inflamación aguda, principalmente causando un aumento de la permeabilidad vascular, adhesión, quimiotáxis y fagocitosis. C5a es un agente quimiotáctico potente para neutrófilos y macrófagos, además que activa el metabolismo del ácido araquidónico.

### **Sistema de coagulación y cininas**

Se activan por el factor Hageman o Factor XII de la coagulación y da lugar a la liberación de la Bradicinina un potente mediador que aumenta la permeabilidad vascular, también se produce contracción del músculo liso y estimula los receptores del dolor.

### **Sistema de coagulación**

Durante la cascada de la coagulación se forman fibrinopéptidos que inducen un aumento de la permeabilidad vascular, la actividad quimiotáctica para los leucocitos, el aumento en la adhesión de los leucocitos y la proliferación de fibroblastos.<sup>70</sup>

## **c) Metabolitos del Ácido Araquidónico (AA)**

Es un ácido graso no saturado de 20 carbonos que se encuentran en fosfolípidos en membranas celulares de neutrófilos, células

---

<sup>70</sup> ROBBINS STANLEY, Stanley Ob. Cit. Pág. 75

cebadas, monocitos y otras células. Se libera por activación de las fosfolipasas celulares a través de estímulos locales, mecánicos, físicos o químicos o por otros mediadores. El metabolismo del Ácido Araquidónico se lleva a cabo a través de dos posibles vías de acuerdo a la enzima que inician las reacciones así tenemos:

Vía de la Cicloxigenasa: Permite la generación de prostaglandinas y tromboxanos.

Vía de la Lipoxigenasa: El producto principal son los leucotrienos.

Las prostaglandinas están también implicados en la patogenia de la fiebre y el dolor.<sup>71 72</sup>

#### **d) Factor Activador de Plaquetas**

Está en células cebadas, basófilos, PIVIN, monocitos, macrófagos, endotelio y plaquetas. Además de la estimulación plaquetaria, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, también produce la adhesión leucocitaria al endotelio, la quimiotaxis, la degranulación y el estallido oxidativo, también facilita la síntesis de otros mediadores especialmente de los eicosanoides.<sup>73 74</sup>

#### **e) Citocinas**

Son producidos principalmente por linfocitos y macrófagos activados y cuya función es la modulación de la función de otros tipos celulares que aunque se sabe que están implicados en la respuesta inmunitaria, también inducen efectos adicionales que desempeñan papeles importantes en la respuesta inflamatoria.

---

<sup>71</sup> ROJAS. Ob. Cit. Pág. 53.

<sup>72</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 77-78

<sup>73</sup> ROJAS. Ob. Cit. Pág. 54

<sup>74</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 78

Las principales citocinas que actúan como mediadores de la inflamación tenemos IL 1, FNT alfa y la familia de la IL8.

#### **IL1.**

- Tiene acción sobre el endotelio capilar para facilitar la adherencia del PMN por medio de integrinas.
- Es un factor de crecimiento de Linfocitos T y fibroblastos.

#### **FNT alfa.**

- Da lugar a la agregación y cebamiento de los PMN.

#### **IL8**

- Presenta gran actividad quimiotáctica y activadora de PMN, monocitos y eosinófilos.
- Inductores más importantes son la IL1 y FNT alfa.<sup>75</sup>

#### **f) Especies Reactivas del Oxígeno**

Estos metabolitos son liberados por los leucocitos hacia el espacio extracelular tras la exposición de éstos a agentes quimiotácticas o inmunocomplejos, y después de las reacciones de fagocitosis.

Están implicados en las siguientes respuestas:

Lesión endotelial, con el consiguiente incremento en la permeabilidad vascular.

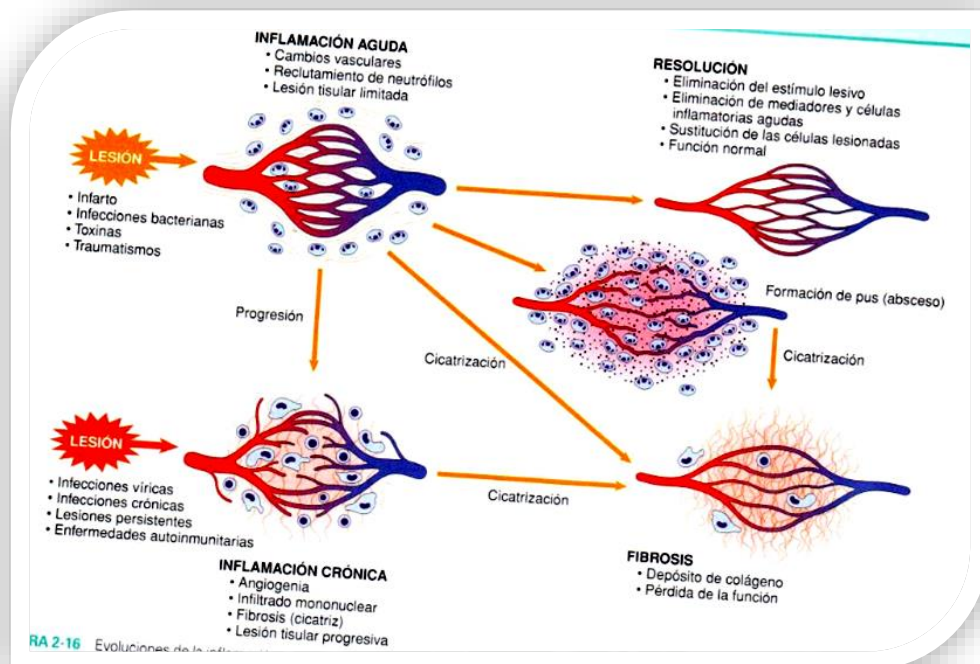
Lesión de otros tipos celulares, células tumorales, hematíes o células parenquimatosas.<sup>76 77</sup>

---

<sup>75</sup> ROJAS. Ob. Cit. Págs. 49-50

<sup>76</sup> ROBBINS STANLEY. Ob. Cit. Pág. 78

<sup>77</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. Ob. Cit. Pág 67



## 3.2 Cemento Portland Modificado con Yodoformo

### 3.2.1 Cemento Portland

#### A. Concepto

El cemento Portland es un conglomerante o cemento hidráulico que cuando se mezcla con áridos, agua y fibras de acero discontinuas y discretas tiene la propiedad de conformar una masa pétreo resistente y duradera denominada hormigón. Es el más usual en la construcción y es utilizado como aglomerante para la preparación del hormigón (llamado concreto en varias partes de Hispanoamérica). Como cemento hidráulico tiene la propiedad de fraguar y endurecer en presencia de agua, al reaccionar químicamente con ella para formar un material de buenas propiedades aglutinantes.

Fue inventado en 1824 en Inglaterra por el constructor Joseph Aspdin. El nombre se debe a la semejanza en aspecto con las rocas

que se encuentran en la isla de Pórtland, en el condado de Dorset.

Suele poseer un color gris pizarra intenso o bien un color marfil pálido (en cuyo caso se hace llamar cemento blanco).

### **B. Fabricación del Cemento Portland**

Se da en tres fases:

- Preparación de la mezcla de las materias primas
- Producción del clinker
- Preparación del cemento.

Las materias primas para la producción del portland son minerales que contienen:

- óxido de calcio (44 %),
- óxido de silicio (14,5 %),
- óxido de aluminio (3,5 %),
- óxidos de hierro (3 %)
- Óxido de magnesio (1,6 %).<sup>78</sup>

### **C. Tipos de Cemento en el Mercado Nacional**

La industria de cemento en el Perú produce los tipos y clases de cemento que son requeridos en el mercado nacional.

Los diferentes Tipos de cemento que se encuentran en el mercado cumplen estrictamente con las normas nacionales e internacionales.

- Cemento Portland
- Cemento Portland Puzolánico
- Cemento Portland de escoria de alto horno
- Cemento Tipo MS

---

<sup>78</sup> [https://es.wikipedia.org/wiki/Cemento\\_Portland](https://es.wikipedia.org/wiki/Cemento_Portland)

- Cemento Portland Compuesto Tipo ICO
- Cemento de Albañilería <sup>79</sup>

#### D. CLASIFICACIÓN DEL CEMENTO PORTLAND

##### TIPOS:

- TIPO I: cemento de uso general, no se requiere de propiedades y características especiales
- TIPO II: Resistente ataque moderado de sulfatos, como por ejemplo en las tuberías de drenaje (muros de contención, pilas, presas)
- TIPO III: Altas resistencias a edades tempranas, a 3 y 7 días
- TIPO IV: Muy bajo calor de hidratación (Presas)
- TIPO V: Muy resistente acción de los sulfatos (Plataforma marina)

#### 3.2.2 Yodoformo

El yodoformo es un compuesto trihalogenado derivado del metano con la fórmula  $\text{CHI}_3$ , pertenece a la familia de los trihaluros o trihalogenuros de alquilo. Yodoformo es el nombre vulgar del compuesto que por la nomenclatura de la IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry) se llama triyodometano.

Este compuesto se presenta como un sólido en forma de cristales hexagonales amarillos de color y sabor característico. Es volátil desprendiendo vapores de yodo por acción de calor. Funde a 119 °C, sublima y descompone a temperatura ambiente, es insoluble en agua 1:10.000, más soluble en alcohol 1,3:100 y más en aceite o glicerina, 1:35.

Posee un 96% de yodo y lo libera en contacto con los líquidos

---

<sup>79</sup> <http://www.asocom.org.pe/mercadodecemento.htm>

orgánicos y lo hace en un proceso lento.

Su acción antiséptica es débil pero persistente.<sup>80</sup>



81

### 3.2.3 M.T.A (Mineral Trióxido Agregado)

#### A. Concepto

El MTA es un polvo que consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura.

**El material MTA está compuesto principalmente por partículas de:**

- Silicato tricálcico
- Silicato dicálcico
- Aluminato férrico tetracálcico
- Sulfato de calcio dihidratado

---

<sup>80</sup> <http://inteligente.bligoo.es/>

<sup>81</sup> <http://lexicoon.org/es/yodoformo>

- Óxido tricálcico y
- Óxido de silicato

Además de una pequeña cantidad de óxidos minerales, responsables de las propiedades físicas y químicas de este agregado. Se le ha adicionado también óxido de bismuto que le proporciona la radio- opacidad.<sup>82</sup>

El MTA es considerado una solución clínicamente viable para las siguientes indicaciones.

- Apexificaciones
- Perforaciones radiculares
- Obturación retrograda
- Recubrimiento pulpar<sup>83</sup>

#### **A. Propiedades físico químicas**

- En contacto con el agua forma un gel coloidal que solidifica formando una estructura rígida en el intervalo de 15 minutos.
- Tiene un PH inmediatamente después de la espatulación de 10,2. después de 3 horas se estabiliza en 12,0 (alcalina). Este valor de alcalinidad toma un medio bastante inhóspito para el crecimiento bacteriano, manteniendo su potencial antibacteriano por largo periodo.
- La radiopacidad del MTA es superior al de la dentina y al tejido óseo; y próximo al de la gutapercha; facilitando su visualización como control radiográfico.
- El tiempo de endurecimiento inicial ocurre en aproximadamente 10 minutos, y el tiempo de endurecimiento

---

<sup>82</sup> [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/trioxido\\_mineral.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/trioxido_mineral.asp)

<sup>83</sup> <http://www.materialesdentales.cl/dproductos.php?p=1&art=producto2>

final en 15 minutos.

- La resistencia a la comprensión después de 28 días e de 44,2 Mpa. Su resistencia está dentro de valores bastantes aceptables teniéndose en consideración que habrá carga oclusal directa en zonas de su aplicación.
- Nos presenta signo significativo de solubilidad en contacto con la humedad, garantizando un excelente sellado marginal.<sup>84</sup>

### **B. Aplicaciones clínicas**

Está indicado básicamente para tratamientos de:

- Perforaciones de canal radicular y/o furca
- Tratamiento de perforaciones radiculares (vía furca); indicado en casos donde es imposible la realización del tratamiento de la perforación vía canal.
- Reabsorciones internas (vía canal).
- Cirugías parendodóntica como material retro – Obturador; cuando el tratamiento convencional fracasó, siendo imposible el acceso radicular por vía coronaria.
- Pulpotomías (piezas temporales); inducción del término de la formación de la raíz en dientes vitales con pulpa coronaria inflamada.
- Protección Pulpar directa: pulpa expuesta por brocas, caries o fracturas.
- Dientes con rizogénesis incompleta; formación de barrera apical del tejido duro en dientes permanentes jóvenes, con

---

<sup>84</sup> [http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_58.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_58.htm)

raíces incompletas y con pulpa necrótica.<sup>85</sup>

### C. Ventajas

El MTA presenta innumerables ventajas en relación a la amalgama, y derivados del óxido de zinc eugenol.

Entre ellas podemos citar:

- Excelente sellador marginal: impidiendo la migración bacteriana y de fluidos tisulares para el interior del canal radicular.
- Promociona la reparación biológica de perforaciones radiculares y de furca; mediante la inducción de formación de cemento periradicular.
- Induce la formación de barrera dentinaria cuando lo utilizamos sobre la pulpa.
  - Se le puede aplicar en zonas con presencia de humedad relativa, sin pérdida de sus propiedades; al contrario de otros materiales que exigen campo operatorio absolutamente seco, normalmente difícil de obtener; principalmente en los casos de cirugías para endodónticas y retro-obturaciones.

## 4. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN

### Antecedentes Internacionales

**Autor:** Ricardo Martínez Lalis. Asociación Odontológica Argentina

**Título:** BIOCMPATIBILIDAD EN TEJIDO SUBCUTÁNEO DE RATA DE UN NUEVO COMPUESTO DE TRIÓXIDO MINERAL: CPM

---

<sup>85</sup> [http://www.angelus.ind.br/es/cemento\\_endodontico/MTA-Angelus](http://www.angelus.ind.br/es/cemento_endodontico/MTA-Angelus)

## Resumen

El compuesto de trióxido mineral (MTA) se usa habitualmente en diferentes situaciones clínicas en endodoncia, por sus excelentes resultados y comprobada biocompatibilidad. Recientemente se sugirió el empleo de un Cemento Portland Modificado (CPM), material muy semejante al MTA. El objetivo de este trabajo fue comparar la biocompatibilidad a nivel subcutáneo de estas dos sustancias en ratas.

Se utilizaron 24 ratas Wistar de 250-300 g de peso. En el tejido celular subcutáneo dorsal de cada una se implantaron 3 tubos de silicona de 1mm de diámetro interno, dos de ellos conteniendo MTA o CPM, respectivamente. El tercer tubo estaba vacío y se utilizó como control. Los animales se sacrificaron en grupos de 8 a los 7, 14 y 30 días. Los especímenes se fijaron en formol tamponado al 10%, se incluyeron en parafina y se obtuvieron cortes de 7 µm de espesor, los que fueron colorearon con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y la tinción de Luna.

A los 7 días los tubos vacíos no mostraron infiltrado inflamatorio, solamente se observó un tejido fibroso inmaduro alrededor de sus paredes. En el grupo CPM se observó un infiltrado macrofágico-linfocítico-plasmocitario con presencia de eosinófilos y tejido conectivo inmaduro. El grupo MTA mostró el mismo tipo de infiltrado sin eosinófilos, con abundante tejido necrótico y numerosas células gigantes. A los 14 días en los tubos vacíos el tejido conectivo era más maduro. En contacto con el CPM persistió el infiltrado crónico con eosinófilos, y en el MTA se siguió observando necrosis y células multinucleadas a distancia. A los 30 días en todos los grupos se observó tejido fibrocolágeno maduro.

Los resultados demuestran una respuesta diferente entre los materiales investigados. Si bien, tanto MTA como CPM provocaron la formación de un infiltrado crónico, en el grupo MTA predominó la necrosis y la presencia de células gigantes, mientras que en el grupo CPM se observó una elevada presencia de eosinófilos.

**Autor:** Rosas Solís Priscila Alejandra. Marín Alcázar Norma Lorena. Quintanar Zúñiga Rafael Emiliano. Llamosas Hernández Eduardo F.

**Título:** RADIOPACIDAD DEL CEMENTO PORTLAND ADICIONADO CON DIFERENTES SUSTANCIAS RADIOPACAS PARA SU USO EN PERFORACIONES RADICULARES.

**Resumen:**

El Mineral Trióxido Agregado (MTA) se ha convertido en el material ideal para diversos propósitos, como el sellado de perforaciones de la cámara pulpar o radiculares, resorciones externas, retrobturaciones y en el recubrimiento de la pulpa dental. A partir de 1999 se han presentado muchas investigaciones que han comparado al MTA con el Cemento Portland (CP), donde se demuestra que los dos son materiales, si no idénticos sí extremadamente parecidos, que tienen los mismos efectos biológicos. Sin embargo, es necesario añadir algún componente radiopaco al CP para que sea visible en la radiografías, por lo que el propósito de la presente investigación fue comparar la radiopacidad del CP adicionado con hidróxido de calcio, óxido de zinc, polvo de limadura de plata, sulfato de bario y yodoformo, y determinar la cuantificación porcentual de los elementos iónicos presentes en cada mezcla.

Se evaluó la radiopacidad de las diferentes mezclas, al 10%, al 20% y al 30%, comparándolas con los cilindros de dentina de 4mm, 8mm y 12mm, y con una pieza de aluminio de 2mm de grosor para obtener un punto de referencia de distintas radiopacidades. De los materiales probados, los que mejor radiopacidad proporcionan son el yodoformo y la limadura de plata al 10%, 20% o 30% y el sulfato de bario al 30%. Las mezclas de CP con hidróxido de calcio y el óxido de zinc, no son recomendables en ningún porcentaje, pues no aumentan la radiopacidad de la mezcla. Con respecto al análisis de espectro iónico no se reportan variaciones importantes en la composición de las mezclas y conservan la radiopacidad. Excepto la de sulfato de bario en porcentaje del 30%, ya que disminuye drásticamente el contenido de calcio.

## Antecedentes Nacionales

**Autor:** Dr. Rufo Alberto Figueroa Banda

**Título:** “EFECTO DE LOS CEMENTOS PORTLAND PUZOLANICO YURA Y MTA EN LA RESPUESTA HISTOLOGICA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, AREQUIPA 2015”

### Resumen:

El presente trabajo de investigación tiene por objeto comparar las reacciones inflamatorias evaluando la respuesta histopatológica producida por el MTA ( mineral trióxido agregado) material biocompatible usado en perforaciones de canal radicular, reabsorciones internas dentales, cirugías paraendodonticas, como material retro obturador, en pulpotomías, en proyecciones pulpares directas, etc., y el cemento de construcción portland puzolánico yura que se utiliza como un material para edificaciones.

La idea surgió porque ya ha habido antecedentes de otros trabajos en varias partes del mundo y que incluso en los antecedentes de la investigación se explican.

Se usaron 32 ratas albinas hembras y machos entre 3 y 5 meses con un peso de 150gr a300 gr, se dividió cada espécimen en 2 partes, en la parte ventral derecha se inoculó CPPY y la parte ventral izquierda el M.T.A en una proporción de 0.07gr por cada material, diluidos en 1cc de agua destilada, se conformó 8 grupos, cada grupo con 4 especímenes de 1,2,3,7,14,21,30 y 45 días. Posteriormente cada grupo se sacrificó en los tiempos señalados y se procedió a realizar la biopsia correspondiente que contenía los cementos implante, luego fijo en formol al 10%.

Seguidamente las muestras fueron procesadas mediante la técnica de parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina. Luego se hizo la lectura histológica correspondiente encontrándose que hay biocompatibilidad para ambos materiales.

Se logró encontrar gran similitud entre el cemento Portland Puzolánico Yura y el M.T.A, también se logró identificar que el cemento portland puzolánico yura provocaba menor reacción antiinflamatoria que el MTA.

**Autor:** Adriana Vanessa Starke Moscoso

**Título:** EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND PUZOLANICO (YURA MODIFICADO) EN LA FORMACIÓN DE PUENTE DENTINARIO EN TERCEROS MOLARES PULPOTOMIZADOS DE PACIENTES DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UCSM.

### **Resumen**

La pulpotomía es un procedimiento terapéutico de amputación de la pulpa coronaria. La superficie herida del remanente pulpar radicular es tratada con un material que produce se reparación en este caso el material a utilizar es el cemento portland.

El objetivo de este estudio fue analizar el efecto del cemento portland para la formación del puente dentinario en terceros molares de pacientes. Debido a que el cemento portland es materia prima del agregado de Trióxido Mineral o MTA material utilizado como un cemento reparador, se pretende observar si tiene las mismas propiedades de este, siendo el Cemento Portland un material que se encuentra abundantemente en nuestro entorno y teniendo un costo muy bajo.

Este estudio fue realizado en ventidos terceros molares completamente erupcionados y sin presencia de caries de pacientes de la clínica odontológica de la UCSM.

Con previa autorización del comité de ética de la UCSM e información detallada a los pacientes acerca de los procedimientos y sus posibles complicaciones, luego los pac consentimiento informado. Los pacientes estuvieron en un rango de edad de 20 a 25 años. Se realizó el test de vitalidad pulpar, así mismo se tomaron las radiografías preoperatorias para comprobar el cierre apical.

Primero se colocó anestesia, para luego hacer el aislamiento absoluto, una vez realizada la apertura cameral, se retiró el techo de la cavidad pulpar y la pulpa expuesta fue irrigada con suero fisiológico y bolitas de algodón estériles, una vez cohibida la hemorragia, se procedió a colocar el Cemento Portland Yura modificado el cual fue mezclado con agua destilada en una proporción de 3 partes de polvo por una parte de agua destilada formándose de esta manera un gel coloidal que nos dio un excelente sellado y se colocó en contacto directo en la desembocadura de los conductos.

Para el estudio se utilizó 22 terceros molares, una vez colocado el CP se esperó de 5 a 10 minutos para su fraguado y posteriormente a eso se procedió a restaurar la pieza con ionómero en algunos casos y eugenato para la posterior colocación de amalgama dental.

Después de 8 semanas se procedió a realizar las extracciones e inmediatamente se trataron las piezas dentarias con formol y ácido nítrico ambos al 10% para la realización en cortes histológicos en sentido mesio distal principalmente en las zonas vestibular, media y palatina de la unidades de estudio y se colorearon las muestras con colorante de hematoxilina – Eosina.

Después de obtener las muestras se observaron las características del puente dentinario formado al microscopio óptico.

Se observaron un total de 22 muestras en el microscopio óptico teniendo como resultados que un 72.8% de muestras no formaron puente dentinario y un 27.2% de muestras analizadas si formaron puente dentinario.

De las 6 muestras que formaron puente dentinario, teniendo en cuenta la variable calidad de formación de puente dentinario, el 38.9% fueron de buena calidad, de igual manera el 38.9% de regular calidad y el 4% dieron mala calidad. Teniendo en cuenta la variable continuidad de la formación de puente dentinario, el 55.6% dieron excelente continuidad, 11.1% fueron de buena continuidad, el 16.7% dieron una regular continuidad, de igual manera un 16.7% dieron mala continuidad.

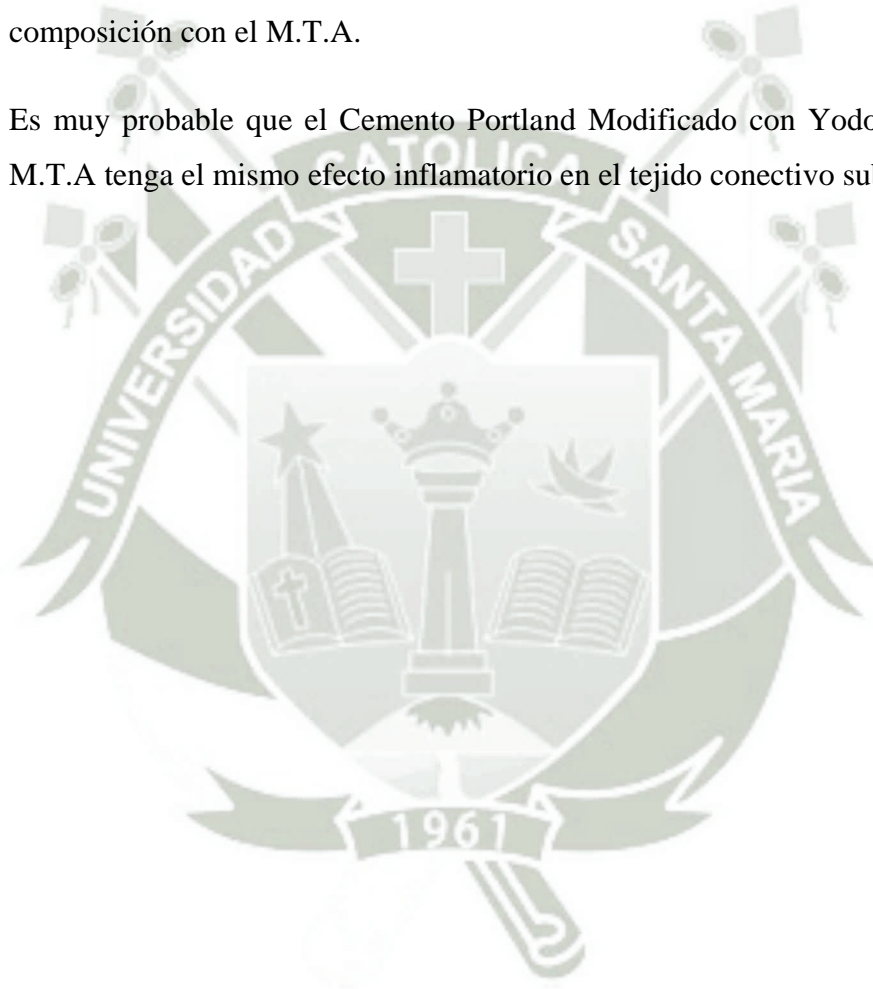
**Palabras Clave:**

- Pulpotomía
- Cemento portland
- Calidad
- Continuidad

**5. HIPOTESIS**

Dado que el Cemento Portland Modificado con Yodoformo tiene similar composición con el M.T.A.

Es muy probable que el Cemento Portland Modificado con Yodoformo y el M.T.A tenga el mismo efecto inflamatorio en el tejido conectivo subepitelial.





# CAPÍTULO II

## PLANTEAMIENTO OPERACIONAL Y RECOLECCIÓN

## CAPITULO II

### PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. TECNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

##### 1.1 Técnica

##### a. Precisión de la técnica

Observación experimental

##### Cuadro de variables técnicas

Variable Investigativa	Indicadores	Técnica
Aspecto histológico del Tejido Conectivo Subepitelial	Respuesta Inflamatoria	Observación experimental laboratorial
	Tipo de respuesta inflamatoria.	
	intensidad de la respuesta histológica	

##### b. Procedimiento

##### ETAPA PREOPERATORIA

Se seleccionaron 24 ratas debidamente clasificadas de acuerdo a:

- Edad: Entre 3 y 5 meses
- Sexo: Machos y hembras
- Peso : 150 a 300g
- Especie: Ratas albinas de laboratorio



a. Se diseñaron 6 grupos ( cada grupo con 4 especímenes)

GRUPO	TIEMPO	ESPECÍMENES
1	1 día	4
2	5 días	4
3	10 días	4
4	15 días	4
5	30 días	4
6	45 días	4

- b. Se seleccionó las muestras:
- Cemento Portland Modificado con Yodoformo 0.07gr
  - MTA 0.07gr
- c. Se preparó una homogenización 0.07gr de Cemento Portland Modificado con Yodoformo en 1cc de agua destilada y de la misma manera se realizó con M.T.A.

### ETAPA OPERATORIA



- a. Se dispuso a la rata sujetándola por el dorso a nivel de la cabeza
- b. Se desinfecto la zona con alcohol yodado.
- c. Se agitó nuevamente el homogenizado del Cemento portland Modificado con Yodoformo y se procedió a infiltrarla a nivel de la parte baja ventral derecha de la rata.
- d. De la misma forma se agita el homogenizado con M.TA y se procedió a infiltrarla a nivel de la parte baja ventral izquierda de la rata
- e. Se procedió a marcar la zona
- f. Se repite el procedimiento con los 24 especímenes.
- g. Pasada las 24 horas se procedió al sacrificio de los especímenes según diseño 4 por grupo en 1, 5,10,15,30 y 45 días.



### **SELECCIÓN DE LA MUESTRA BIOLÓGICA**

- Se procedió a realizar un corte transversal a nivel de la parte baja ventral con tijera quirúrgica, previamente desinfectada con alcohol yodado.
- Se realizó un corte sagital con bisturí N<sup>a</sup> 15.
- Se decoloraron ambos lados con legra.
- Se seleccionó y cortó la muestra con tijera quirúrgica.
- Se colocó cada muestra en frascos rotulados tanto como para el Cemento Portland Modificado con Yodoformo y el M.T.A.
- Se depositó en formol al 10% para su fijación.
- Se mandó al laboratorio de análisis histopatológicos para su estudio y se aplique la técnica histológica correspondiente.
- Se usó tinción hematoxilina – eosina
- Se obtuvieron resultados que fueron interpretados por el especialista.

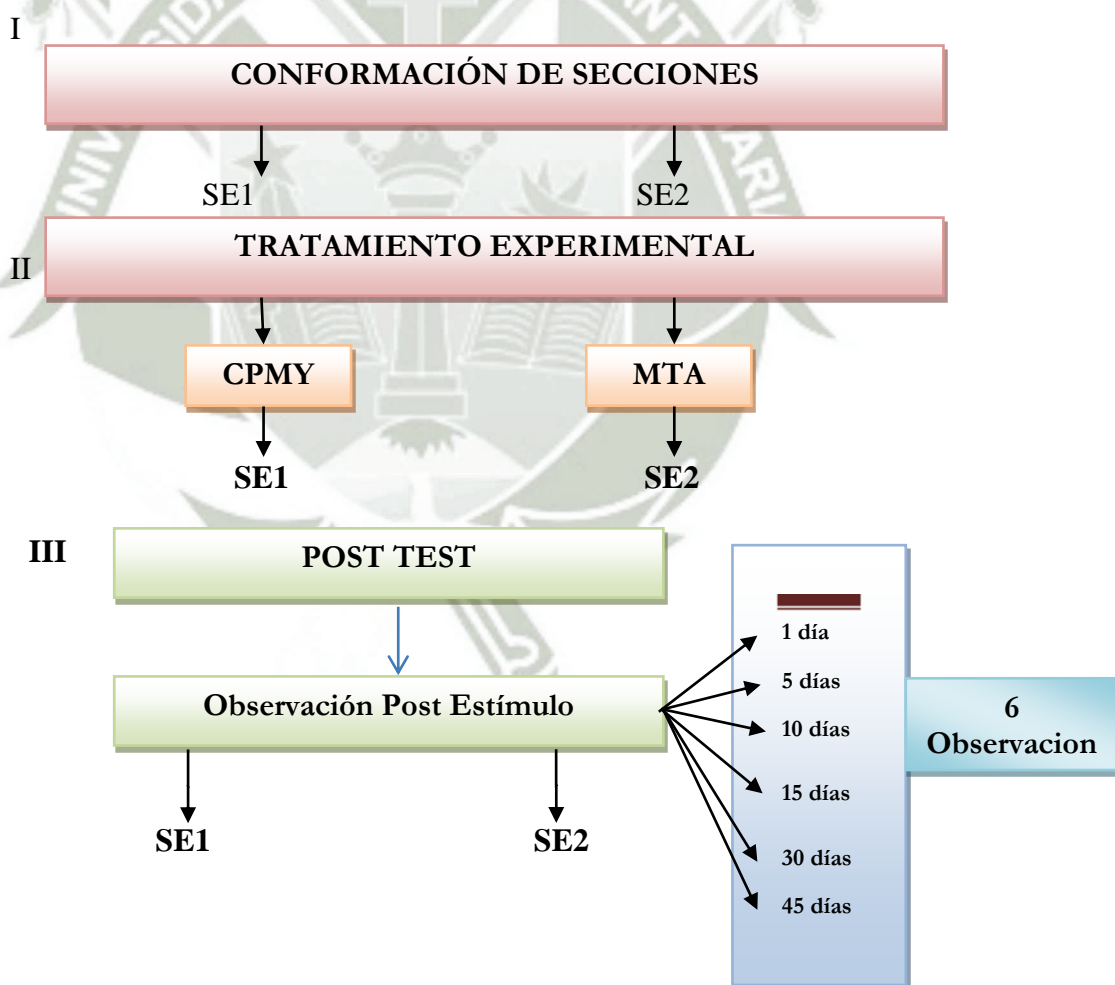
**c. Diseño**

Ensayo laboratorial factorial balanceado intragrupo

**c.1. Esquema básico**

SE1	X <sub>1</sub>	O <sub>1</sub>	O <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	O <sub>4</sub>	O <sub>5</sub>	O <sub>6</sub>
SE2	X <sub>2</sub>	O <sub>1</sub>	O <sub>2</sub>	O <sub>3</sub>	O <sub>4</sub>	O <sub>5</sub>	O <sub>6</sub>

**c.2 Diagramación Operativa**



IV

Sec Med.		COMPARACIONES	
		SE1	SE2
P O S T	1 día	←	→
	5 días	←	→
	10 días	←	→
T E S T	15 días	←	→
	30 días	←	→
	45 días	←	→

d. Instrumentos

d.1 Instrumentos documentales

- Ficha de identificación (Tarjeta 1)
- Ficha de análisis histopatológicos (Tarjeta 2)

d.2 instrumentos documentales

- Microscopio óptico
- Cámara fotográfica digital
- Computadora

e. Materiales

Materiales Pre Operatorios

- 6 jaulas grupales
- 6 bebedores grupales
- Balanza de alta precisión

### **Materiales para la etapa operatoria**

- Guantes
- 48 jeringas descartables de 5cc
- 48 agujas descartables N° 22
- 1 paquete de algodón
- 1 paquete de gasa estéril
- 1frasco de 30ml de alcohol yodado
- Cemento Portland Modificado con yodoformo
- MTA
- Agua destilada(1cc de concentración)
- Pinza de algodón
- Caja de metal porta instrumental.

### **Materiales para el recojo de muestras**

- Frascos rotulados para recibir muestras
- Formol al 10%
- Caja de metal para instrumental
- Tijera quirúrgica
- Bisturí hoja 15
- Pinza de algodón
- Pinzas de ratón
- Legra
- Sonda acanalada

## **2. CAMPO DE VERIFICACIÓN**

### **2.1 Ubicación espacial**

Se realizara en el Bioterio de la Universidad Católica Santa María

### **2.2 Ubicación temporal**

Visión: Prospectiva

Enfoque: Longitudinal

## 2.3 Unidades de estudio

- a) Opción : Grupo
- b) Manejo metodológico

### B.1 Identificación de secciones

- SE<sub>1</sub>: Sector recibe influjo del CPMY
- SE<sub>2</sub>: Sector recibe el influjo del MTA

### B.2 Criterios de Igualación de secciones

- 1) Igualación cualitativa

#### Criterios incluyentes:

- Edad : entre 3 y 5 meses
- Sexo : machos y hembras
- Peso : 150 a 300gr
- Especie : ratas albinas de laboratorio
- Aplicación de estímulo Cemento Portland Modificado con Yodoformo y M.T.A
- Control estricto de dieta

#### Criterios excluyentes

- Enfermedad preexistente
- Tratamiento farmacológico previo por otras razones deferentes de experimentación.
- Otros que no cumplan con las características de criterios incluyentes.

### B.3 Asignación de los tratamientos de secciones

- Al no azar

#### B.4 tamaño y formalización

NUMERO DE ESPECIMENES	GRUPO	CONTROL
N° 24	4	1 día
	4	5 días
	4	10 días
	4	15 días
	4	30 días
	4	45 días

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN

#### 3.1 Organización

Antes de realizar el estudio necesitamos lo siguiente:

- Autorización del coordinador de laboratorio de la Universidad Católica Santa María.
- Coordinación con el técnico del Bioterio de la Universidad Católica Santa María.
- Coordinar con el jefe de laboratorio de Análisis histopatológicos.
- Preparación de las unidades de estudio para la experimentación.
- Prueba piloto.

#### 3.2 Recursos

##### 3.2.1 Recursos Humanos

**Investigadora:** Cinthya Castañeda Luna

Colaboradores en mi investigación está constituido por:

**Asesor:** Dr. Rufo Alberto Figueroa Banda

**Anátomo Patóloga:** Dra. Yolanda Llerena Concha.

**Ayudantes:** Dr. Marcos Figueroa Banda.

Sr. José Aita fuentes

Sr. Justo Aita Aragón

### **3.2.2 Recursos Físicos**

- Bioterio de la Universidad Católica Santa María
- Laboratorio de análisis histopatológicos “Llerena”.

### **3.2.3 Recursos institucionales**

Biblioteca de la Universidad Católica Santa María

### **3.2.4 Recursos económicos**

Autofinanciados.

## **3.3 Validación del instrumento**

Dicha investigación se realizó en dos muestras (dos ratas albinas), con las características determinadas anteriormente para juzgar la técnica en el operatorio propiamente dicho y la eficacia del examen histológico a las 24 horas.

## **4. CRITERIOS O ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS**

### **4.1 A nivel de sistematización**

#### **A. Tipo de procesamiento**

El procesamiento fue manual y de cómputo mediante contabilización de votos para tal efecto se emplea un plan de tabulación basado en la distribución de frecuencias absolutas y porcentajes en concordancia con las variables.

#### **B. Operaciones**

- Clasificación: matriz de registro de control

- Recuento : Matrices de conteo
- Tabulación: cuadros numéricos
- Graficación : De barras

#### 4.2 A nivel de estudio o análisis de datos

##### A. Tratamiento estadístico

Variable Investigación	Tipo	Escala	Estadística descriptiva	Prueba estadística
Tejido conectivo subepitelial	Cualitativo	Nominal	Frecuencias	Z Estadístico

##### B. Metodología para interpretar los cuadros

Comparación de los mismos, apreciación crítica.

##### C. Formas interpretativas

Interpretación subsecuente a cada cuadro, discusión.

##### D. Operaciones interpretativas

Análisis síntesis, inducción y deducción

##### E. Niveles de interpretación

Predictivos

#### 4.3 A nivel de conclusiones

Los resultados responderán concisamente a los requerimientos de los indicadores, objetivo e hipótesis.

#### 4.4 Nivel de recomendaciones

Serán en base al nivel de resultados del trabajo de investigación, las recomendaciones y/o sugerencias se orientan a nivel profesional específico a la odontopediatría y a nivel de futuras investigaciones.





# CAPÍTULO III

## RESULTADOS

## PROCESAMIENTO, ANÁLISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

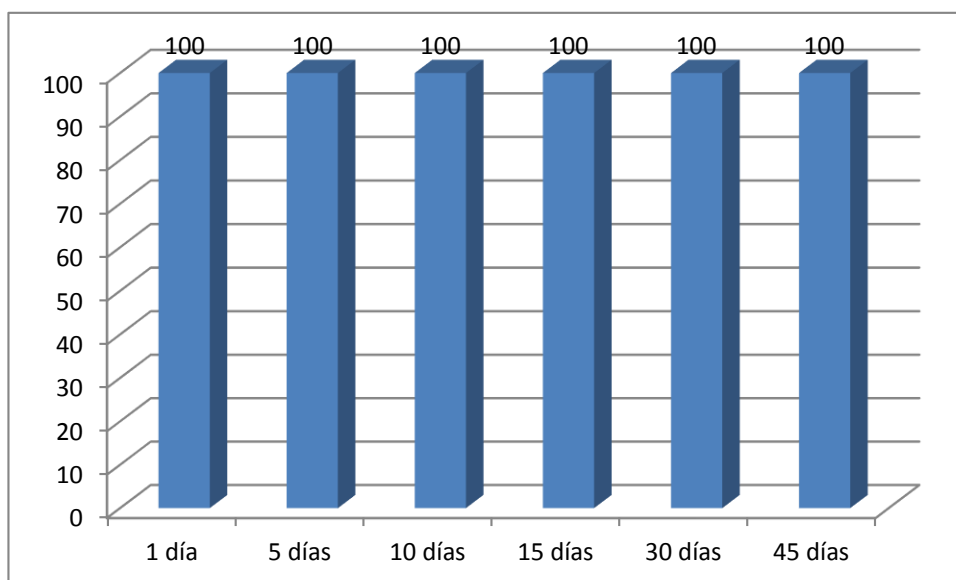
**TABLA N° 1**  
**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO**

Medición	Respuesta Inflamatoria	
	Polimorfonuclear	
	N°	%
1 día	4	100.0
5 días	4	100.0
10 días	4	100.0
15 días	4	100.0
30 días	4	100.0
45 días	4	100.0

**Interpretación:** En la presente tabla se observa que los especímenes expuestos a Cemento Portland Modificado con Yodoformo mostraron una Respuesta inflamatoria los 45 días de tratamiento.

### GRÁFICO N° 1

#### EVALUACIÓN DE RESPUESTA INFLAMATORIA DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO

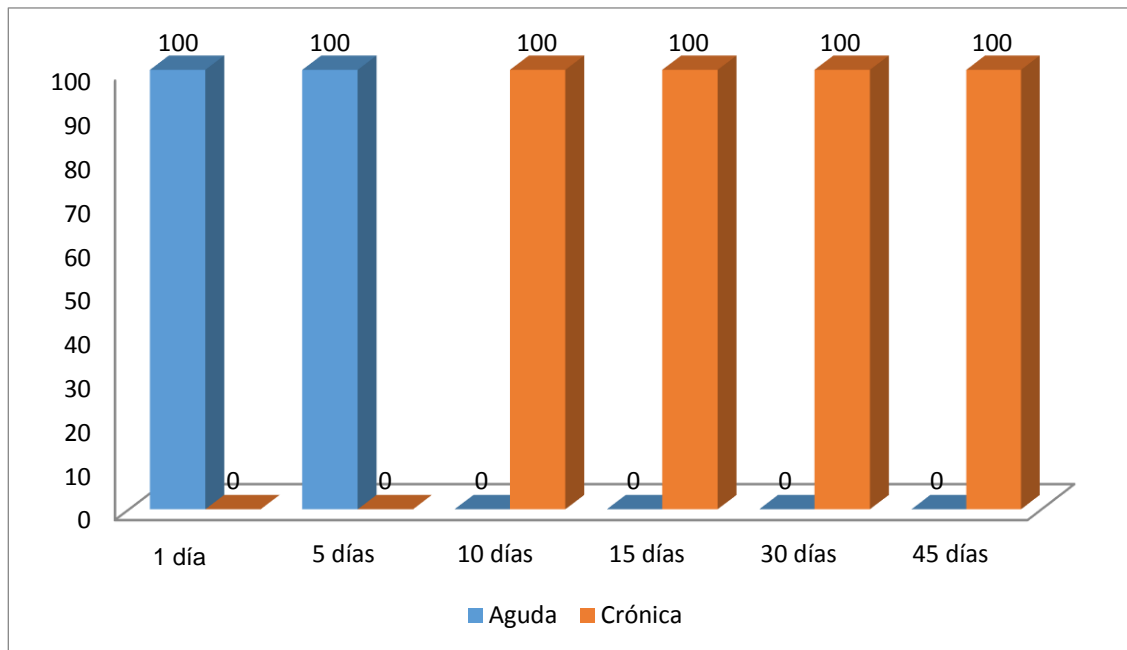


**TABLA N° 2**  
**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO MTA**

Medición	RespuestaInflamatoria				Total	
	Polimorfonuclear		Mononuclear		N°	%
	N°	%	N°	%		
1 día	4	100.0	0	0.0	4	100.0
5 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0
10 días	0	0.0	4	100.0	4	100.0
15 días	0	0.0	4	100.0	4	100.0
30 días	0	0.0	4	100.0	4	100.0
45 días	0	0.0	4	100.0	4	100.0

**Interpretación:** En la presente tabla se observa que los especímenes expuestos a Cemento MTA mostraron una respuesta inflamatoria polimorfonuclear hasta los 5 días. A los 10 días de tratamiento, cambió a un infiltrado histológico predominante mononuclear en todos sus integrantes hasta finalizar el experimento.

**GRÁFICO N° 2**  
**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO MTA**

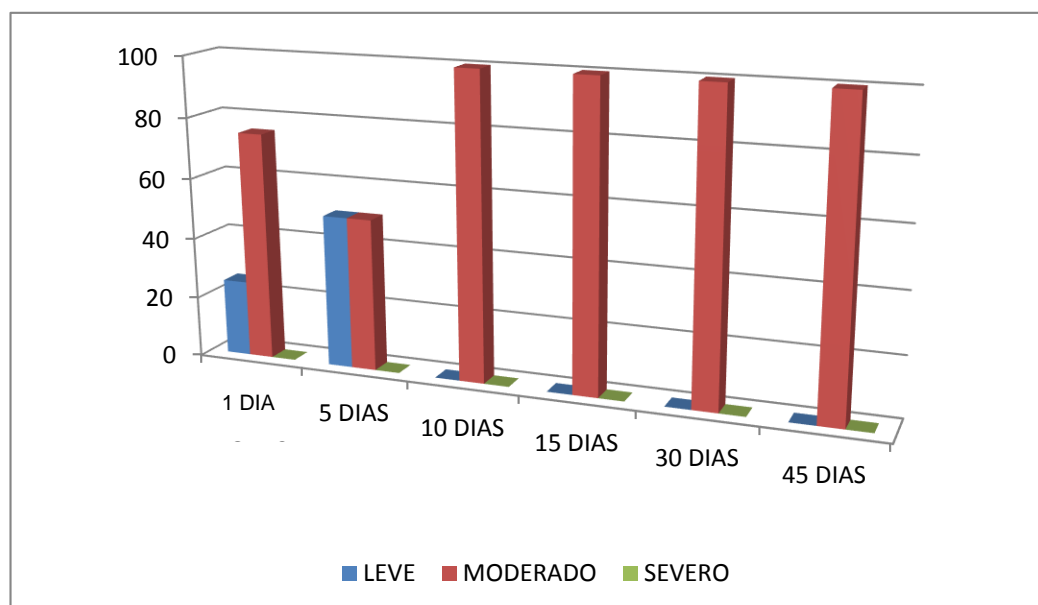


**TABLA N° 3**  
**EVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACION DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO**

Medición	Intensidad						Total	
	Leve		Moderado		Severo		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
1 día	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
5 días	2	50.0	2	50.0	0	0.0	4	100.0
10 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
15 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
30 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
45 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0

**Interpretación:** En la presente tabla podemos observar que en los especímenes expuestos con Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY), los grupos con tiempos de exposición 10, 15, 30,45 días presentan una inflamación de intensidad moderada, mientras que el grupo de 1 día 3 mostraron intensidad moderada y 1 intensidad leve, en el grupo de 5 días mostró 2 de sus integrantes una inflamación de tipo leve y los otros 2 una inflamación moderada. Lo que quiere decir, que predomina la intensidad moderada en todos los grupos.

**GRÁFICO N° 3**  
**EVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACION DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO.**

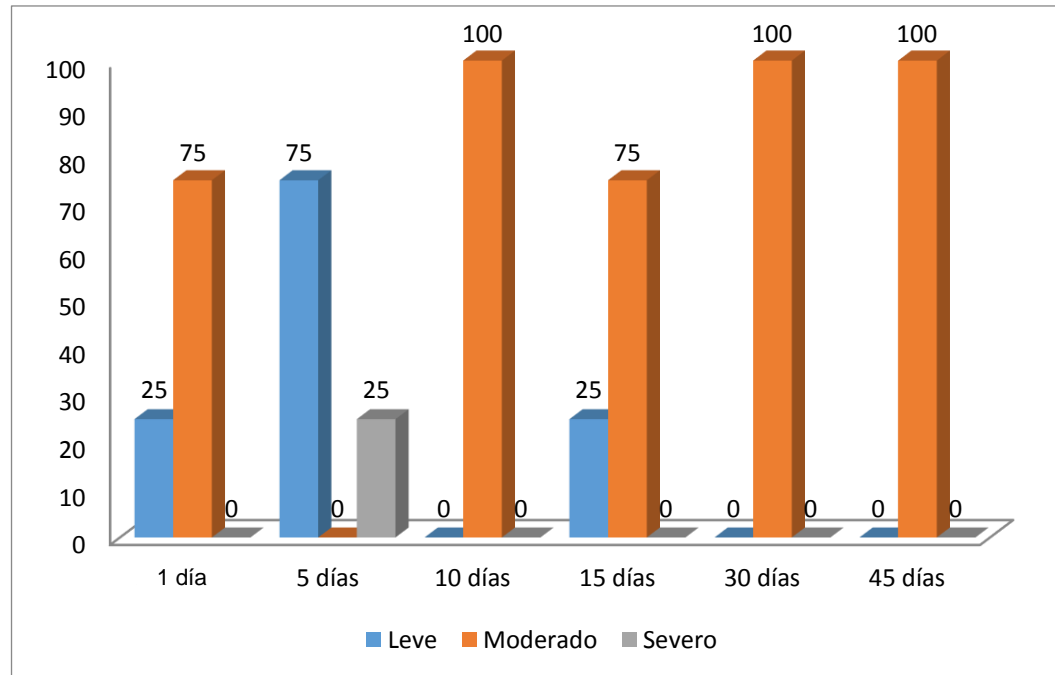


**TABLA N° 4**  
**EVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACIÓN DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO MTA**

Medición	Intensidad						Total	
	Leve		Moderado		Severo			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1 día	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
5 días	3	75.0	0	0.0	1	25.0	4	100.0
10 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
15 días	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
30 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
45 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0

**Interpretación:** En la presente tabla observamos que en los especímenes expuestos al MTA, los grupos de 1 día y 15 días indicaron un tipo de inflamación con intensidad moderada en 3 especímenes, y 1 espécimen presentó una intensidad leve. El grupo de 10, 30 y 45 días de exposición, presentó una inflamación de tipo moderada en todos sus integrantes respectivamente. Mientras que el grupo de 5 días desarrolló una intensidad de inflamación leve en 3 especímenes y 1 con intensidad de inflamación severa. Concluyendo el tipo de intensidad de inflamación predominante fue moderada.

**GRÁFICO N° 4**  
**EVALUACIÓN DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACIÓN DE ACUERDO**  
**AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A**  
**CEMENTO MTA**

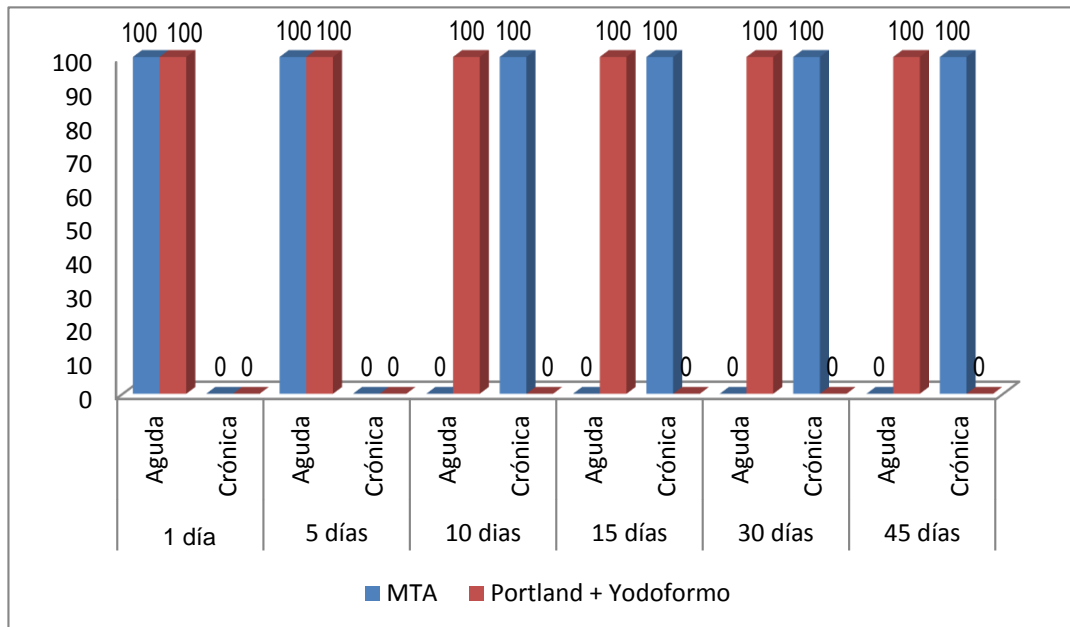


**TABLA N° 5**  
**ANÁLISIS DE PROCESO INFLAMATORIO DE ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN.**

Inflamación	Grupo de Estudio			
	MTA		Portland + Yodoformo	
	N°	%	N°	%
<b>1 día</b>				
Aguda	4	100.0	4	100.0
Crónica	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>5 días</b>				
Aguda	4	100.0	4	100.0
Crónica	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>10 días</b>				
Aguda	0	0.0	4	100.0
Crónica	4	100.0	0	0.0
P	0.005 (P < 0.05) S.S.			
<b>15 días</b>				
Aguda	0	0.0	4	100.0
Crónica	4	100.0	0	0.0
P	0.005 (P < 0.05) S.S.			
<b>30 días</b>				
Aguda	0	0.0	4	100.0
Crónica	4	100.0	0	0.0
P	0.005 (P < 0.05) S.S.			
<b>45 días</b>				
Aguda	0	0.0	4	100.0
Crónica	4	100.0	0	0.0
P	0.005 (P < 0.05) S.S.			

**Interpretación:** En ambos cementos encontramos que la inflamación aguda se presenta entre 1 día y 5 días de exposición, así mismo se puede apreciar que a los 10 días de exposición, el Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) mantiene un tipo de inflamación aguda hasta culminar la evaluación. En cuanto al MTA, vemos que hay un infiltrado mononuclear desde los 10 días de exposición en adelante hasta terminar el experimento. Concluyendo, sí existe diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) de la predominancia de infiltrado histológico entre el CPMY y MTA ante el tejido subepitelial de ratas albinas.

**GRÁFICO N° 5**  
**ESCALA DEL PROCESO INFLAMATORIO DE ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN.**



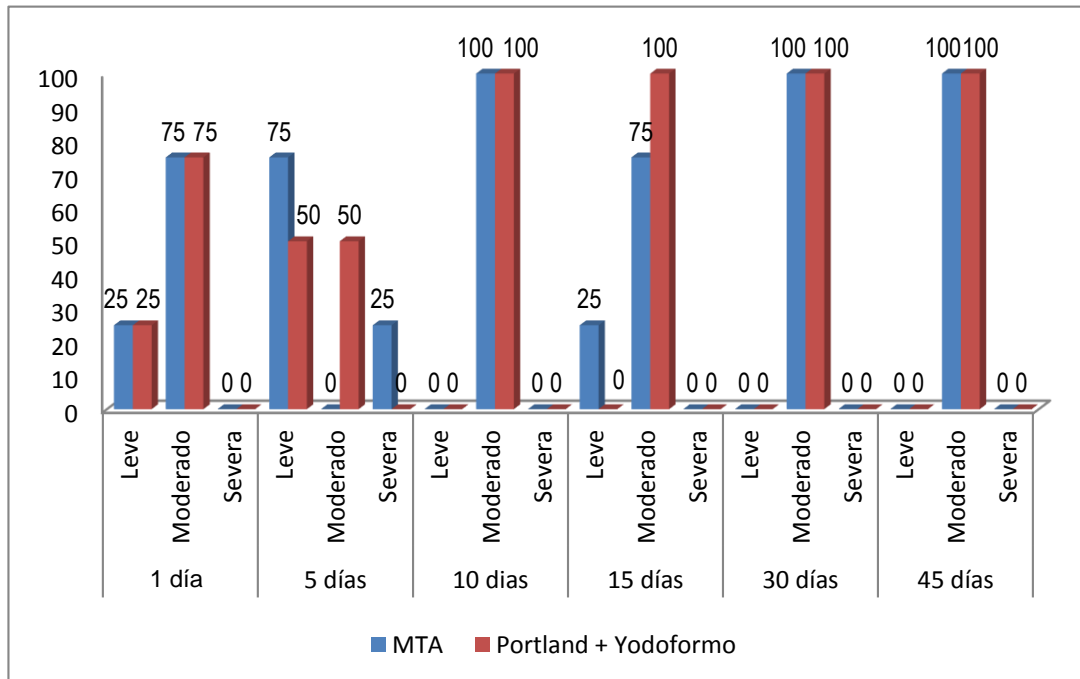
**TABLA N° 6**  
**ANÁLISIS DE LA INTENSIDAD DEL PROCESO INFLAMATORIO DE**  
**ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE**  
**EXPOSICIÓN.**

Intensidad	Grupo de Estudio			
	MTA		Portland + Yodoformo	
	N°	%	N°	%
<b>1 día</b>				
Leve	1	25.0	1	25.0
Moderado	3	75.0	3	75.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>5 días</b>				
Leve	3	75.0	2	50.0
Moderado	0	0.0	2	50.0
Severa	1	25.0	0	0.0
P	0.202 (P ≥ 0.05) N.S.			
<b>10 días</b>				
Leve	0	0.0	0	0.0
Moderado	4	100.0	4	100.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>15 días</b>				
Leve	1	25.0	0	0.0
Moderado	3	75.0	4	100.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	0.285 (P ≥ 0.05) N.S.			
<b>30 días</b>				
Leve	0	0.0	0	0.0
Moderado	4	100.0	4	100.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>45 días</b>				
Leve	0	0.0	0	0.0
Moderado	4	100.0	4	100.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	-----			

**Interpretación:** En los grupos de 10,30 y 45 días tanto como el Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) y el M.T.A generaron una intensidad de inflamación moderada. Siendo resultados completamente iguales ante ambos cementos. Los grupos de 1 día muestran una intensidad de inflamación leve en 1 espécimen y 3 especímenes de intensidad moderada tanto con M.T.A y Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY). A los 5 días mostraron 2 especímenes con intensidad leve y 2 con intensidad moderada con el Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) y 3 especímenes con intensidad leve y 1 espécimen con intensidad severa fue el único grupo que presentó intensidad severa con el cemento M.T.A. siendo probable por un manejo incorrecto de material y/o instrumental. En el grupo de 15 días 4 especímenes mostraron intensidad moderada con CPMY y 1 espécimen con intensidad leve y 3 especímenes con intensidad con moderada.



**GRÁFICO N° 6**  
**ESCALA DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACIÓN DE ACUERDO AL**  
**TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN.**



## DISCUSIÓN

El proceso inflamatorio como parte del mecanismo inmunitario es normal. No obstante bajo ciertas circunstancias se prolongan en forma indebida, dando lugar al daño tisular con manifestaciones clínicas; es aquí donde el Cemento portland modificado con yodoformo y el MTA reaccionan favorablemente y evitan poder llegar a un final patológico.

Según Pinkman, el material que debe de usarse como apósito pulpar directo, debe promover la curación de la pulpa radicular y mantener el tejido sin inflamación. Luego de la eliminación de la pulpa cameral se produce un trauma físico, frente a esta agresión el organismo determina un sistema homeostático de la sangre y en los tejidos una serie de cambios y aislar el agente agresor para eliminarlo y reparar el daño tisular.

En el trabajo de RICARDO MARTINEZ LALIS como TÍTULO: “BIOCOMPATIBILIDAD EN TEJIDO SUBCUTÁNEO DE RATA DE UN NUEVO COMPUESTO DE TRIÓXIDO MINERAL: CPM”

Sus resultados demostraron una respuesta diferente entre los materiales investigados. Si bien tanto M.T.A. como CPM provocaron la formación de un infiltrado crónico, en el grupo M.T.A predominó la necrosis y la presencia de células gigantes, mientras que grupo CPM se observó una elevada presencia de eosinófilos.

En el trabajo de ROSAS SOLÍS PRISCILA ALEJANDRA. MARÍN ALCÁZAR NORMA LORENA. QUINTANAR ZÚÑIGA RAFAEL EMILIANO. LLAMOSAS HERNÁNDEZ EDUARDO F. como TÍTULO: “RADIOPACIDAD DEL CEMENTO PORTLAND ADICIONADO CON DIFERENTES SUSTANCIAS RADIOPACAS PARA SU USO EN PERFORACIONES RADICULARES”.

Sus resultados demostraron que los materiales probados los que mejor radiopacidad proporcionan son el yodoformo y la limadura de plata al 10%, 20% o 30% y el sulfato de bario al 30%. Las mezclas de CP con hidróxido de calcio y el óxido de

zinc, no son recomendables en ningún porcentaje, pues no aumentan la radiopacidad de la mezcla. Con respecto al análisis de espectro iónico no se reportan variaciones importantes en la composición de las mezclas y conservan la radiopacidad. Excepto la de sulfato de bario en porcentaje del 30%, ya que disminuye drásticamente el contenido de calcio.

En 2015, RUFO ALBERTO FIGUEROA en el trabajo “EFECTO DE LOS CEMENTOS PORTLAND PUZOLANICO YURA Y MTA EN LA RESPUESTA HISTOLÓGICA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, AREQUIPA 2015”

Sus resultados mostraron similitud entre el cemento portland puzolánico yura y el M.T.A también se logró identificar que el cemento puzolánico yura provoca menor reacción antiinflamatoria que el MTA.

En el trabajo de ADRIANA VANESSA STARKE como TÍTULO: “EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND PUZOLANICO (YURA MODIFICADO) EN LA FORMACIÓN DE PUENTE DENTINARIO EN TERCEROS MOLARES PULPOTOMIZADOS DE PACIENTES DE LA CLINICA ODONTOLOGICA DE LA UCSM”

Para los del estudio se utilizó 22 terceros molares, una vez colocado el CP se esperó de 5 a 10 minutos para su fraguado y posteriormente a eso se procedió a restaurar la pieza con ionómero en algunos casos y eugenato para la posterior colocación de amalgama dental.

Después de 8 semanas se procedió a realizar las extracciones e inmediatamente se trataron las piezas dentarias con formol y ácido nítrico ambos al 10% para la realización en cortes histológicos en sentido mesio distal principalmente en las zonas vestibular, media y palatina de la unidades de estudio y se colorearon las muestras con colorante de hematoxilina – Eosina.

Después de obtener las muestras se observaron las características del puente dentinario formado al microscopio óptico.

Se observaron un total de 22 muestras en el microscopio óptico teniendo como resultados que un 72.8% de muestras no formaron puente dentinario y un 27.2% de muestras analizadas si formaron puente dentinario.

De las 6 muestras que formaron puente dentinario, teniendo en cuenta la variable calidad de formación de puente dentinario, el 38.9% fueron de buena calidad, de igual manera el 38.9% de regular calidad y el 4% dieron mala calidad. Teniendo en cuenta la variable continuidad de la formación de puente dentinario, el 55.6% dieron excelente continuidad, 11.1% fueron de buena continuidad, el 16.7% dieron una regular continuidad, de igual manera un 16.7% dieron mala continuidad.



## CONCLUSIONES

Luego de haber desarrollado el trabajo de investigación y de obtener resultados que fueron analizados estadísticamente se llegó a las siguientes conclusiones:

**PRIMERA:** Tanto los cementos Portland Modificado con Yodoformo y el M.T.A genera reacción inflamatoria en todos los días de control.

**SEGUNDA:** El 100% de casos tras la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) presentó infiltrado inflamatorio polimorfonuclear (agudo) desde 1 a 45 días.

**TERCERA:** El 33.4% de los casos tras la aplicación del Cemento M.T.A presento un infiltrado inflamatorio polimorfonuclear (agudo) desde el 1er día hasta los 5 días, el 66.6% de los casos presento un infiltrado inflamatorio mononuclear (crónico) desde los 10 días hasta los 45 días.

**CUARTA:** El 16.7% de los casos tras la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) presento una intensidad de inflamación leve desde el 1er día hasta 5 día y el 83.3% una intensidad de inflamación moderada desde los 10 días hasta los 45 días y el 0% de intensidad de inflamación severa.

**QUINTA:** El 20.7% de los casos tras la aplicación del cemento M.T.A presento una intensidad de la inflamación leve en los días de control 1,5,15, el 75% una intensidad de inflamación moderada en los días 1, 10, 15, 30 y 45, el 4.3% una intensidad de inflamación severa presento al 5to día de control.

## RECOMENDACIONES

**PRIMERA:** Realizar estudios de investigación clínica en piezas dentales de animales (Perros, cobayos o ratas) para ver la reacción histopatológica del Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) en comparación con el Mineral Trióxido Agregado (MTA) en pulpotomías.

**SEGUNDA:** Realizar estudios de Rayos X para verificar la acción del Cemento Portland Modificado con Yodoformo (CPMY) frente al Mineral Trióxido Agregado (MTA) en piezas dentales y ver la reacción de los remanentes pulpares.

**TERCERA:** Realizar investigaciones frente a la aplicación del Cemento Portland Modificado con Yodoformo en recubrimientos pulpares directos, indirectos, reabsorciones internas, perforaciones del canal radicular y/o furca, en apexificaciones y en apexicogénesis.

## BIBLIOGRAFÍA

- **ALARCÓN, JESUS W.** "Manual de Histología". Sin Editorial. Propio UCSM, Arequipa, 2002.
- **CHANDRASOMA, PARAKRAMA & TAYLOR, CLIVE R.** "Patología General" 3ra. Edición. Editorial Manual Moderno, México, 2004.
- **FAWCETT, DON W & JENSH, RONALD P.** "Compendio de Histología". 1ra. Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. España, 1999.
- **FAWCETT, DON W.** "Tratado de Histología". 13ava Edición. Ed. Interamericana. M. Graw-Hill, Madrid, 1995.
- **FINN GENESER.** Histología 3ra edición.
- **GARTNER, LESLIE P. & HIATT, JAMES L.** "Texto y Atlas de Histología" 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana, México, 2011.
- **KUMAR, VINAY & BENNET, JOHN E.** "Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional" 8va Edición. Editorial El Sevier. Madrid. 2010.
- **LEESON, THOMAS S. & LEESON, C.ROLAND.** "Histología". Pág. 307-308, México, 1975.
- **MEDICINA ESTOMATOLÓGICA I.**
- **MONTEIRO BRAMANTE, CLOVIS & COLABORADORES.** "Accidentes y complicaciones en el tratamiento endodóntico - Soluciones Clínicas" 1ra Edición. Editora Librería Santos. Sao Paulo. 2009.
- **ORTIZ, FRUTOS E. & COLABORADORES.** "Cirugía Semiología, fisiopatología y Clínica Quirúrgica". 2da Edición. Editorial Ateneo. Argentina, 1998.
- **ROBBINS, STANLEY.** "Patología Estructural y Funcional". 6ta. Edición. Editorial Interamericana, España, 2000.
- **ROJAS MONTOYA, WILLIAM.** "Inmunología". XI Edición. Edit. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia, 2000.
- **ROSS, MICHAEL H & PAWLINA, WOJCIEH.** "Histología Texto y Atlas con Biología Celular y Molecular" 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.2008.
- **WALTER, JOHN B.** "Patología Humana". 4ta. Edición. Editorial El Manual Moderno. México D.F., 2003.
- **WEINE, FRANKLIN S.** "Terapéutica En Endodoncia". 2da Edición., Salvat Editores S.A, Barcelona, 1991.

## HEMEROGRAFÍA

- **MTA Ángelus** Soluciones Odontológicas, Catalogo Odontológico. 2004.
- **YURA PORTLAND** – Edición 1999- Arequipa

## INFORMATOGRAFIA

- [http:// www.acta odontológica .com/ ediciones 2007/3/trióxido\\_mineral.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/trioxido_mineral.asp)
- <http://www.asocom.org.pe/mercadodecemento.htm>
- <http://www.inteligente.bligoo.es/>
- <http://es.wikipedia.org/wiki/CementoPortland>
- [http://www.angelus.ind.br/es/cemento\\_endodontico/MTA-Angelus](http://www.angelus.ind.br/es/cemento_endodontico/MTA-Angelus)
- [http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_58.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_58.htm)
- [http://www.dentsply.com.br/isogesac/hisows\\_portal.aspx?](http://www.dentsply.com.br/isogesac/hisows_portal.aspx?)
- <http://www.lexicon.org/es/yodoformo>



# ANEXOS

## TARJETA N° 1

### TARJETA DE IDENTIFICACIÓN DEL ESPÉCIMEN

#### 1. Datos Generales del Espécimen

1.1. Sexo: \_\_\_\_\_ 1.2. Edad: \_\_\_\_\_ 1.3. Peso: \_\_\_\_\_

1.4. Fecha de Experimentación: \_\_\_\_\_ 1.5. Hora: \_\_\_\_\_

#### 2. Etapa Operatoria

2.1. Dosis de Emulsión: 0,07 gr diluido en 1 cc de agua destilada.

2.2. Solución a aplicar:

A. CPMY: Lado Derecho ( )

B. MTA: Lado Izquierdo ( )

#### 3. Etapa Postoperatoria

3.1. Estado General:

\_\_\_\_\_

3.2. Observación:

\_\_\_\_\_

#### 4. Obtención de la muestra histológica

4.1. Fecha de sacrificio del espécimen: \_\_\_\_\_

4.2. Hora: \_\_\_\_\_

4.3. Observaciones: \_\_\_\_\_

**TARJETA N° 2**  
**FICHA DE ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO**

**1. Tiempo de Evaluación (Sacrificio):** \_\_\_\_\_

**2. Sustancia utilizada**

**A. CPMY ( ) DERECHA**

**B. MTA ( ) IZQUIERDA**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**3. Evaluación Histológica:**

**3.1. Reacción Histológica**

a) Presente ( )

b) Ausente ( )

**3.1. Reacción Histológica**

a) Presente ( )

b) Ausente ( )

**3.2. Tipo de Infiltrado Histológico**

a) Aguda ( )

b) Crónica ( )

**3.2. Tipo de Infiltrado Histo.**

a) Aguda ( )

b) Crónica ( )

**3.3. Intensidad de la Resp. Inflamatoria**

a) Leve ( )

b) Moderada ( )

c) Severa ( )

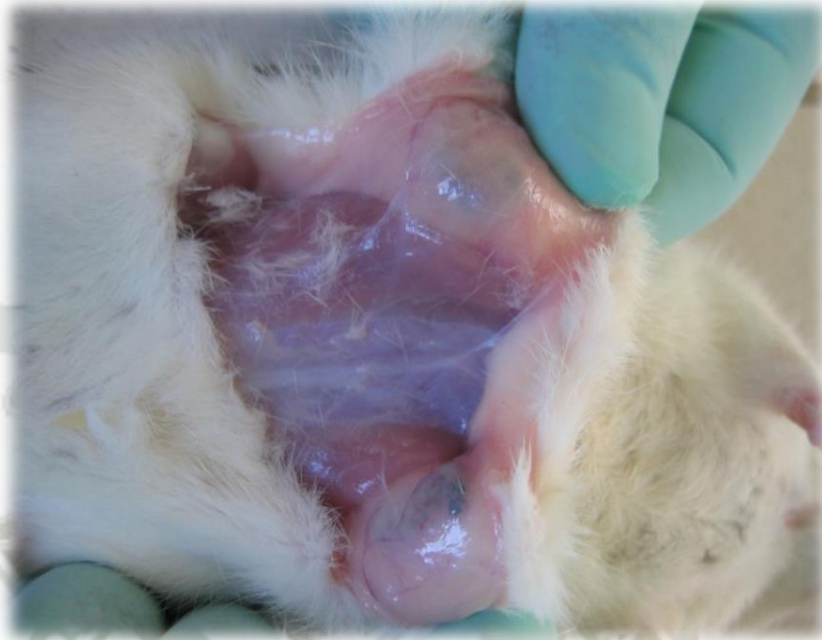
**3.3. Intensidad de la Resp. Inflamatoria**

a) Leve ( )

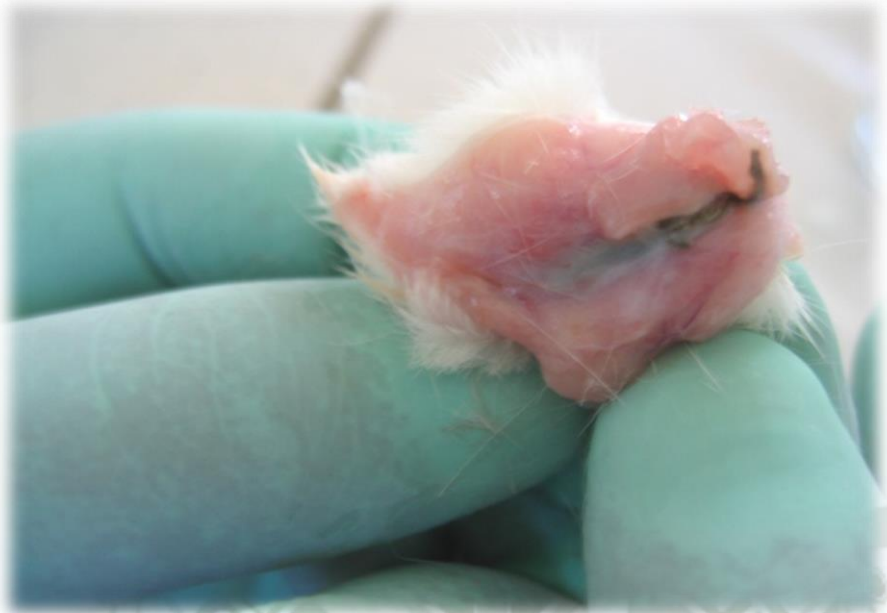
b) Moderada ( )

c) Severa ( )

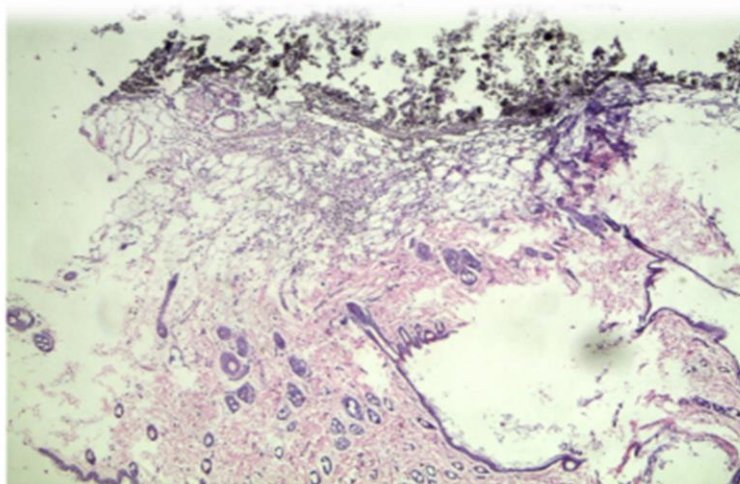
## IMÁGENES DE LA SELECCIÓN DE LA MUESTRA



## IMÁGENES DE LA SELECCIÓN DE LA MUESTRA

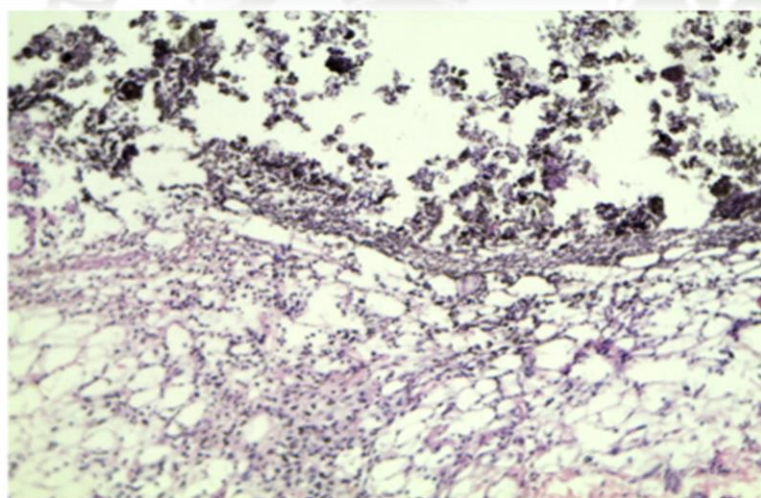


## IMÁGENES MICROSCÓPICAS DEL MTA



SE OBSERVA LA PIEL (HACIA ABAJO), Y HACIA ARRIBA UN MATERIAL GRANULAR NEGRO  
RODEADO POR TEJIDO ADIPOSO CON INFLAMACION AGUDA Y CRONICA LEVES

1 1 1 (1x)



SE OBSERVA HACIA ARRIBA UN MATERIAL GRANULAR NEGRO Y HACIA ABAJO TEJIDO  
ADIPOSO CON INFLAMACION AGUDA Y CRONICA LEVE

1 1 1 (2x)

## MATRIZ DE DATOS

CEMENTO PORTLAND MODIFICADO CON YODOFORMO																									
Tiempo de Evaluación		1 día				5 días				10 días				15 días				30 días				45 días			
		01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Reacción inflamatoria	Presente	x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Ausente																								
Infiltrado histológico predominante	Polimorfonuclear	x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Mononuclear	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Intensidad de respuesta inflamatoria	Leve	x				x	x																		
	Moderada		X	x	x			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Severa																								

CEMENTO MTA																									
Tiempo de Evaluación		1 día				5 días				10 días				15 días				30 días				45 días			
		01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Reacción inflamatoria	Presente	x	x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Ausente																								
Infiltrado histológico predominante	Polimorfonuclear	x	x	X	x	x	x	x	x																
	Mononuclear	-	-	-	-	-	-	-	-	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Intensidad de respuesta inflamatoria	Leve	x				x	x	x						x											
	Moderada		x	X	x					x	x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Severa								x																