

# UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



### “EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND BLANCO Y MTA EN LA RESPUESTA HISTOLÓGICA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, AREQUIPA 2015”

Tesis presentada por el BACHILLER:  
**AMATHEUS WUILAR ZENTENO TORRES**  
Para Optar el Título Profesional de:  
**CIRUJANO DENTISTA**

**AREQUIPA-PERÚ**  
**2015**

**Mi profundo agradecimiento a Dios por su constante ayuda; por iluminarme siempre el camino y ser mi eterno Maestro y Guía.**

**A mis padres por su abnegada labor de sembrar en mí valores que trascienden y que han despertado la inquietud por el estudio y mi superación.**

**A Melissa por su constante apoyo moral y porque hizo posible que culmine mi proyecto con satisfacción.**

## INDICE

**RESUMEN**  
**ABSTRACT**  
**INTRODUCCIÓN**

<b>I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO</b> .....	02
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	02
1.1. Enunciado .....	02
1.2. Descripción del Problema .....	02
a. Área del conocimiento .....	02
b. Análisis u Operacionalización de las Variables .....	02
c. Interrogantes Básicas .....	03
d. Tipo de Investigación .....	03
e. Nivel de Investigación .....	04
1.3. JUSTIFICACIÓN .....	04
2. OBJETIVOS .....	04
4. MARCO TEÓRICO .....	05
<b>CONCEPTOS BÁSICOS</b> .....	05
1. TEJIDO CONECTIVO .....	05
1.1. Funciones del Tejido Conectivo .....	05
1.2. Constituyentes del Tejido Conectivo .....	06
a) Células del Tejido Conectivo .....	06
b) Sustancia intercelular .....	07
1.3. Clasificación de los Tejidos Conectivos .....	07
* Tejido conectivo embrionario .....	08
- Tejido Mesenquimatoso .....	08
- Tejido Conectivo mucoso .....	08
- Tejido Conectivo laxo .....	08
- Tejido Conectivo denso .....	09
- Tejido Conectivo denso irregular .....	10
- Tejido Conectivo denso regular .....	10
1.4 Curación y Reparación .....	11
Histología de la Pulpa Dental .....	13
2. INFLAMACIÓN .....	16
2.1. Concepto .....	16
2.2. Agentes causales .....	17
2.3. Manifestaciones Clínicas .....	18
2.4. Tipos de Inflamación .....	19
2.4.1. Inflamación Aguda .....	19
2.4.2. Inflamación Crónica .....	30
2.5. Mediadores Químicos de la Inflamación .....	36

2.5.1. Aminas Vasoactivas.....	36
2.5.2. Proteasas Plasmáticas.....	37
2.5.3. Metabolitos del Ácido Araquidónico.....	38
2.5.4. Factor Activador de Plaquetas .....	38
2.5.5. Citocinas .....	39
IL.1 .....	39
FNT alfa .....	39
IL.8 .....	39
2.5.6 Especies Reactivas del Oxígeno .....	39
3. CPB (Cemento Portland Blanco) .....	40
3.1. Cemento Portland .....	40
3.1.1 Concepto .....	40
3.1.2 Tipos de Cemento en el mercado nacional .....	41
3.1.3 Fabricación.....	41
3.2 Cemento Portland Blanco.....	42
3.2.1 Concepto.....	42
3.2.2 Características.....	42
3.2.3 Composición.....	43
3.2.4 Clasificación.....	44
3.2.5 Usos.....	45
3.2.6 Especificaciones.....	46
4. MTA (Mineral Trióxido Agregado).....	46
4.1. MTA Proroot .....	46
4.2. MTA Ángelus.....	48
4.3. Composición.....	48
4.4. Propiedades físico Químicas .....	48
4.5. Aplicaciones Clínicas .....	49
4.6. Ventajas .....	50
5. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....	51
6. HIPÓTESIS .....	56
<b>II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL</b>	
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN .....	58
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN.....	65
2.1. Ubicación Espacial .....	65
2.2. Ubicación Temporal .....	65
2.3. Unidades de Estudio .....	65
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN.....	66
3.1. Organización .....	66
3.2. Recursos .....	66
3.2.1. Recursos Humanos .....	66
3.2.2. Recursos Físicos .....	67
3.2.3. Recursos Económicos.....	67
3.3 Validación del instrumento .....	67

4. CRITERIOS O ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS.....	67
4.1. A nivel de sistematización.....	67
a) Tipo de procesamiento .....	67
b) Operaciones .....	67
4.2. A nivel de estudio o análisis de datos .....	68
a) Tratamiento estadístico .....	68
b) Metodología para interpretar los cuadros .....	68
c) Formas interpretativas.....	68
d) Operaciones interpretativas.....	68
e) Niveles de interpretación.....	68
4.3. A nivel de conclusiones .....	68
4.4. A nivel de recomendaciones .....	69

## CAPÍTULO III RESULTADOS

<b>PROCESAMIENTO, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS</b> .....	71
DISCUSIÓN.....	85
CONCLUSIONES.....	88
RECOMENDACIONES.....	90
BIBLIOGRAFÍA.....	91
HEMEROGRAFÍA.....	92
INFORMATIGRAFIA.....	92
ANEXOS	
ANEXO 1: Ficha de Observación.....	94
ANEXO 2: Imágenes.....	97

## INDICE DE CUADROS E ILUSTRACIONES

<b>TABLA N°1:</b> COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO PORTLAND BLANCO.....	71
<b>GRÁFICO N°1</b> .....	72
<b>TABLA N°2:</b> COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO MTA.....	73
<b>GRÁFICO N°2.</b> .....	74
<b>TABLA N°3</b> COMPORTAMIENTO DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACION DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO PORTLAND BLANCO .....	75
<b>GRÁFICO N°3</b> .....	76
<b>TABLA N°4:</b> COMPORTAMIENTO DE LA INTENSIDAD DE INFLAMACIÓN DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO MTA.....	77
<b>GRÁFICO N°4</b> .....	78
<b>TABLA N°5:</b> COMPARACION DE PROCESO INFLAMATORIO DE ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN .....	79
<b>GRÁFICO N°5</b> .....	81
<b>TABLA N°6:</b> COMPARACION DE LA INTENSIDAD DEL PROCESO INFLAMATORIO DE ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN.....	82
<b>GRAFICO N°6</b> .....	84

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación comparó la respuesta histológica producida por 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, y el Cemento Portland Blanco que se utiliza como un material para edificaciones y albañilería.

Se trata de un trabajo experimental en el cual se utilizaron 24 ratas albinas tipo Wistar hembras de 3 meses con un peso de 150gr a 300gr (misma camada).

Se preparó 2 diluciones. Una de 1cc de agua destilada con 0.07gr de Cemento Portland Blanco; y la otra de 1cc de agua destilada con 0.07gr de Cemento MTA. A cada espécimen se les aplicó 1cc de dilución de CPB y MTA respectivamente.

El diseño constó de 6 grupos (4 especímenes cada uno). Cada grupo se sacrificó con cloroformo a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días de tratamiento para ser evaluados.

Se realizó la técnica histológica clásica, por biopsia se extrajo el órgano y se fijó en formol al 10%. 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 Blanco 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 la dilución utilizada con Cemento Portland Blanco tuvo una reacción inflamatoria de tipo aguda y de intensidad moderada, por lo que no sería factible su uso en determinadas situaciones clínicas.

Palabras Claves: Portland Blanco - MTA - Conectivo.

## ABSTRACT

This research compared the histological response produced by the MTA (Mineral Trioxide Aggregate) biocompatible material used in drilling root canals, dental internal resorption, paraendodónticas surgeries, such as retro-sealing material in pulpotomy in direct pulp protection, etc, and White Portland Cement is used as a material for buildings and masonry.

This is an experimental study in which 24 female Wistar albino rats type of 3 months with a weight of 150g to 300g (littermates) were used.

2 dilution was prepared. A 1 cc of distilled water 0.07gr White Portland Cement; and the other with 1 cc of distilled water 0.07gr Cement MTA. Each specimen was applied CPB dilution 1cc and MTA respectively.

The design consisted of 6 groups (4 specimens each). Each group was sacrificed with chloroform at 1, 5, 10, 15, 30 and 45 days of treatment.

Classical histological technique was carried out by the organ biopsy removed and fixed in 10% formalin. Paraffin technique and staining with hematoxylin and eosin was used.

The statistical test of Wilcoxon-Mann-Whitney showed that existed between experimental groups significant difference being in the White Portland Cement polymorphonuclear predominant infiltrate, and the MTA Cement predominantly mononuclear infiltrate. There was no significant difference in the intensity of the inflammatory process remains moderate.

We conclude that the dilution used with Portland Cement White had an acute inflammatory reaction and moderate type, so its use in certain clinical situations would not be feasible.

Keywords: Portland White - MTA - Connective.

## INTRODUCCIÓN

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

En cuanto al desarrollo de nuevos materiales, los cementos de silicato de calcio que se han estado utilizando en los últimos años hasta ahora, están basados en Cemento Portland tipo I. contiene bajas concentraciones de impurezas metálicas, provenientes de minerales naturales utilizados como materia prima; así para diferenciarse el MTA-Angelus, contiene un 20% Oxido de Bismuto para mejorar su radiopacidad. Ambos teniendo problemas de manipulación y fraguado relativamente largo.

Los tratamientos pulpares en Odontopediatría en la actualidad son tratados con productos que producen cierto grado de toxicidad 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 y observando física y químicamente la similitud con el Cemento Portland Blanco, se decide realizar la investigación y en un futuro hacer uso de este material si produce similares efectos y características histopatológicas.

El presente estudio tiene como principal objetivo evaluar las respuestas inflamatorias del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación del MTA (Mineral Trióxido Agregado) y cementos de construcción y albañilería en su estado natural (Cemento Portland Blanco). Esta evaluación se llevará a cabo en diferentes momentos con la finalidad de evaluar la respuesta inflamatoria.

Dicha tesis se ha desarrollado en tres capítulos: El Primer Capítulo Planteamiento Teórico, incluye la problemática de la Investigación, Objetivos, Marco Teórico; en el Segundo Capítulo Planteamiento Operacional, consideramos las técnicas, instrumentos y materiales de verificación, campo de verificación, estrategia de recolección, criterios para manejar los resultados; en el Tercer Capítulo Resultados, va el procesamiento, análisis e interpretación de los mismos; finalmente la Discusión, Conclusiones, Recomendaciones, Bibliografía y Anexos.



## CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. Enunciado

“Efecto del Cemento Portland Blanco y MTA en la respuesta histológica del tejido conectivo subepitelial en ratas albinas, Arequipa, 2015”.

#### 1.2. Descripción del Problema

##### a. Área del conocimiento

Campo : Ciencias de la salud  
 Área : Odontología  
 Especialidad : Odontopediatria  
 Tópico : Respuesta Histológica.

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

Variable	Indicadores	Sub-indicadores
<b>Variable estímulo I</b> CPB (Cemento Portland Blanco)		
<b>Variable estímulo II</b> MTA (Mineral Trióxido Agregado)		
<b>Variable respuesta:</b> Respuesta Inflamatoria del tejido conectivo subepitelial	Reacción inflamatoria	Presente
		Ausente
	Tipo de infiltrado inflamatorio	Polimorfonucleares
		Mononucleares
	Intensidad de la respuesta inflamatoria	Leve
		Moderada
Severa		

### c. Interrogantes Básicas

- ¿Habrá reacción inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas a la aplicación de Cemento Portland Blanco y M.T.A. a las 24 horas?
- ¿Cuál será el tipo de infiltrado inflamatorio que predominará en el tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación del Cemento Portland Blanco a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?
- ¿Cuál será el tipo de infiltrado inflamatorio que predominará en el tejido conectivo subepitelial de ratas albinas ante la aplicación del M.T.A a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?
- ¿Cuál será la intensidad de la respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas al aplicar el Cemento Portland Blanco a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?
- ¿Cuál será la intensidad de la respuesta inflamatoria del tejido conectivo subepitelial de ratas albinas al aplicar el M.T.A a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?
- ¿Cuál será la diferencia del tipo de infiltrado inflamatorio predominante entre la aplicación de Cemento Portland Blanco y M.T.A. en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?
- ¿Cuál será la diferencia de la intensidad de la respuesta inflamatoria entre la aplicación de Cemento Portland Blanco y M.T.A. en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días?

### d. Tipo de Investigación

Se realizará una investigación de Laboratorio, ésta misma obliga a experimentar y comparar sustancias específicas que favorecen la reparación tisular de los tejidos conectivos.

### e. Nivel de Investigación

La presente corresponde a una investigación experimental propiamente dicha porque posee tres características fundamentales:

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

## 1.3. JUSTIFICACIÓN

El tema escogido es **original** debido a que este trabajo propone aplicar el uso del Cemento Portland Blanco como un nuevo material empleado en pulpotomías de piezas dentarias temporarias comparado con un material que ya está probado y comprobado como es el MTA por lo tanto tiene **relevancia científica y social**.

Por el precio del Cemento Portland Blanco se trata de un material de bajísimo costo, aquí la importancia de la aplicación del mismo; por lo tanto tiene **relevancia económica**, siempre y cuando la hipótesis se compruebe.

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

## 2. OBJETIVOS

- Determinar si existe reacción inflamatoria del tejido conectivo subepitelial a la aplicación del Cemento Portland Blanco y M.T.A. en ratas albinas a 24 horas de evaluación.
- Determinar el tipo de infiltrado inflamatorio predominante del tejido conectivo a la aplicación del Cemento Portland Blanco en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.

- Determinar el tipo de infiltrado inflamatorio predominante del tejido conectivo a la aplicación del MTA en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.
- Determinar la intensidad de respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del Cemento Portland Blanco en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.
- Determinar la intensidad de respuesta inflamatoria del tejido conectivo a la aplicación del M.T.A. en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.
- Determinar la diferencia del tipo de infiltrado inflamatorio predominante entre la aplicación de Cemento Portland Blanco y M.T.A. en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.
- Determinar la diferencia de la intensidad de la respuesta inflamatoria entre la aplicación de Cemento Portland Blanco y M.T.A. en ratas albinas a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1. CONCEPTOS BÁSICOS:

##### 1) TEJIDO CONECTIVO

###### 1.1) 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.

El tejido conectivo ayuda también a proteger el cuerpo al formar una barrera física contra la invasión y la diseminación de los microorganismos.<sup>1</sup>

## 1.2) 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>2</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>3 4</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 y linfocitos<sup>5 6</sup>

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

---

<sup>1</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT, JAMES L. "Texto y Atlas de Histología" Pág.97  
<sup>2</sup> ALARCÓN, W. JESÚS "Manual de Histología". Pág.42.  
<sup>3</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT JAMES L. Ob. Cit. Pág. 96.  
<sup>4</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. "Compendio de Histología". Pág. 49.  
<sup>5</sup> GARTNER, LESLIE P. & HIATT JAMES L. Ob. Cit. Pág. 96.  
<sup>6</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. Ob. Cit. Pág. 49.

- 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>7</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 armazón 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>8</sup>.

La matriz intercelular está constituida por:

- Sustancia amorfa o fundamental.
- Sustancia firme conformada por fibras colágenas de reticulina y elásticas.<sup>9</sup>

### **1.3) Clasificación de los Tejidos Conectivos**

---

<sup>7</sup> BURKITT, H.G. "Wheater Histología Funcional" Pág.61

<sup>8</sup> ALARCÓN, W. JESÚS. Ob. Cit. Pág.68

<sup>9</sup> *Ibidem* Pág. 68

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>10</sup>

### **Tejido conectivo embrionario:**

- **Tejido Mesenquimatoso**

- **Tejido conectivo mucoso**

Es un tejido parecido al anterior, del que difiere por la calidad de su sustancia amorfa que es principalmente ácido hialurónico y tiene una viscosidad parecida a la del moco; de ahí su nombre.

Sus células son de forma algo estrellada, presentan prolongaciones finas y largas.

Las fibras de este tejido son colágenas finas y se encuentran en mayor cantidad que en el tejido mesenquimatoso.

Localización se encuentra tejido conectivo mucoso en el cordón umbilical, en donde se le conoce con el nombre de gelatina de Wharton. En el adulto se aprecia una variedad de conectivo mucoso en la pulpa dentaria.<sup>11</sup>

- **Tejido conectivo laxo**

Se caracteriza por ser un tejido blando con abundante sustancia intercelular y células.

Las fibras colágenas son numerosas, pero son delgadas y están orientadas en todas las direcciones.

Las fibras elástica también son finas, ramificadas y se entrecruzan

---

<sup>10</sup> Ibidem Pág. 69

<sup>11</sup> FAWCETT, DON W. & JENSH, RONAL P. "Compendio de Histología". Pág.49.

formando mallas de espacios amplios.

Las fibras reticulares son particularmente abundantes en el límite entre el conectivo laxo y el tejido epitelial o el muscular.

Las células que predominan son los fibroblastos y los histiocitos, pero pueden encontrarse los otros tipos celulares, con excepción de los condrocitos y osteocitos que son células exclusivas del cartílago y del hueso respectivamente.

**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.
- Defensa contra la invasión de gérmenes.
- Reparación de las heridas o lesiones destructivas.<sup>12</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.

---

<sup>12</sup> FAWCETT, DON W. "Tratado de Histología". Ob. Cit. Pág.72.

Teniendo en consideración la distribución de las fibras, el conectivo denso se clasifica en irregular o regular.

- **Tejido conectivo denso irregular**

Posee sus fibras o haces colágenas dispuestos en diferentes sentidos. Esto le confiere al tejido resistencia, uniforme cualquiera sea el sentido de las fuerzas que actúen sobre él. Se encuentra principalmente en:

- Capa profunda de la piel.
- Cápsulas de varios órganos.
- Vainas de tendones y nervios.<sup>13</sup>

- **Tejido conectivo denso regular**

Presenta sus fibras colágenas orientadas u ordenadas en determinados sentidos. Generalmente siguen la dirección de las líneas de fuerza que constantemente actúan sobre ellas. Esta disposición le confiere al tejido gran resistencia a la tracción.

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>14</sup>

---

<sup>13</sup> ROSS, MICHAEL H. & PAWLINA, WOJCIEH “Histología Texto y Atlas”. Pág.92.

<sup>14</sup> *Ibíd*em Pág.92.

## 1.4) Curación y Reparación

### a) Curación:

Los intentos del organismo para reparar lesiones inducidas por agresiones locales comienzan muy temprano en el proceso de la inflamación, y finalmente, concluyen con la reparación y sustitución de las células lesionadas por células sanas. La reparación implica generalmente dos procesos diferentes:

- 1) la regeneración, que es la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo. A veces sin residuos de la lesión previa:
- 2) la sustitución. Por tejido conjuntivo que en su estado permanente constituye una cicatriz.

Generalmente ambos procesos contribuyen a la reparación.

Las células del organismo se dividen entre grupos de acuerdo a su capacidad regenerativa: lábiles, estables y permanentes.<sup>15</sup>

### a) Células lábiles:

Proliferan durante toda la vida, sustituyendo a células que son destruidas frecuentemente: epitelios superficiales de la piel, cavidad oral vagina y cérvix, epitelio columnar del tubo digestivo, etc. Las células del bazo, linfoides y de los órganos hematopoyéticos son también lábiles.

La médula ósea muestra una activa hematopoyesis durante toda la vida. Los precursores embrionarios de las células esplénicas y linfoides (células madre mesenquimatosas primitivas) sobreviven durante la vida postnatal, proliferándose y diferenciándose para

---

<sup>15</sup> [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez\\_1\\_j/cap2.html](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez_1_j/cap2.html)

sustituir los elementos que se destruyen.<sup>16</sup>

b) Células estables:

Generalmente muestran un nivel de multiplicación bajo. Sin embargo, estas capaces de dividirse rápidamente en respuesta a diversos estímulos, y, por lo tanto son capaces de reconstruir el tejido original.

c) Células permanentes:

Pertenecen las células nerviosas que no experimentan divisiones mitóticas en la vida postnatal, y las células musculares esqueléticas y cardíacas, cuyo esfuerzo regenerativo no tiene importancia práctica (al menos en los mamíferos).

Otra forma de mirar a estos grupos celulares es considerar su relación con el ciclo de crecimiento celular, que debe ser familiar a todos.

Las células que se dividen continuamente (lábil) siguen el ciclo celular de una mitosis a la siguiente.

Las células que no se dividen (permanentes) han abandonado el ciclo y están destinadas a envejecer y morir.

Las células quiescentes (estables) pueden considerarse en latencia, estimuladas a su división por un estímulo morir.<sup>17</sup>

b) Reparación:

Como se mencionó previamente, la cicatrización comienza muy temprano en el curso de la inflamación, cuando los macrófagos comienzan a digerir los microorganismos que han sobrevivido al ataque de los neutrófilos y los detritus de las células parenquimatosas y

<sup>16</sup> [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez\\_1\\_j/cap2.html](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez_1_j/cap2.html)

<sup>17</sup> *Ibidem*

neutrófilo muertos.

A veces tan pronto como 24 horas después de la lesión, comienza a proliferar los fibroblastos y las células endoteliales, formando a los 3 a 5 días un tejido especializado (tejido de granulación) que es el rasgo fundamental de curación en la inflamación.

El término “tejido de granulación” se debe a su aspecto granular blando en la superficie de las heridas, aunque lo más característico es el aspecto histológico: la proliferación de pequeños vasos neoformados y fibroblastos.

Los nuevos vasos se forman por gemación en los vasos preexistentes, un proceso denominado angiogénesis o neovascularización. Estos nuevos vasos tienen uniones interendoteliales laxas, que permiten el escape de proteína y hematíes al espacio extravascular. Así pues, el nuevo tejido de granulación es frecuentemente edematoso.<sup>18</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>19</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 una o más extensiones citoplasmáticas largas que se extienden en el tubo

<sup>18</sup> [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez\\_1\\_j/cap2.html](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/tesis/salud/gutierrez_1_j/cap2.html)

<sup>19</sup> WEINE, FRANKLIN S. “Terapéutica en Endodoncia”. Pág. 20

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>20</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.

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

---

<sup>20</sup> LEESON, THOMAS S. & LEESON, C. ROLAND. “Histología”. Pág 307-308

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 sobre 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 el depósito

cemento secundario.

Las variaciones que sufre la estructura radicular tiene importancia preponderante en la orientación de la técnica operatoria durante el tratamiento endodóntico”<sup>21</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 macrófagos. Las fibras colágenas son finas en toda la pulpa. De reticulina o de Von Korff debajo o entre los odontoblastos”<sup>22</sup>

## 2) INFLAMACIÓN

### 2.1. Concepto

Es el conjunto de mecanismos de los tejidos vivos frente a una agresión, que determina en los sistemas homeostáticos de la sangre y en los tejidos una serie de cambios encaminados a localizar y a aislar el agente agresor para luego eliminarlo y reparar el daño tisular producido.<sup>23</sup>

El proceso inflamatorio como parte del mecanismo inmunitario es normal, en consecuencia es benéfico para el organismo. No obstante bajo ciertas circunstancias se desencadenan innecesariamente o se prolongan en forma indebida, dando lugar a daño tisular con manifestaciones clínicas importantes.<sup>24</sup>

### 2.2. 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,

---

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

<sup>22</sup> ALARCÓN, W. JESÚS. “Manual de Histología” Pág. 93

<sup>23</sup> ROJAS MONTOYA, WILLIAM. “Inmunología” Pág. 38

<sup>24</sup> ROBBINS, STANLEY. “Patología Estructural y Funcional”. Pág. 57.

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>

- **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>

---

<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

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

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

### 2.3) 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 31</sup>

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

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

<sup>30</sup> *Ibidem* Pág. 174

<sup>31</sup> *Ibidem*. Pág. 39

normalmente más fría.<sup>32</sup>

Si la inflamación es grave, se produce impotencia funcional y producción de pus o sin ella. La pus, es un exudado inflamatoria rico en proteína que contiene leucocitos vivos, restos celulares con o sin bacterias. Es un líquido extracelular inflamatorio con una densidad mayor de 1.020 que resulta de la alta concentración de proteína y restos celulares; en cambio se llama trasudado, a un líquido que tiene menor cantidad de proteínas, cuya densidad es de 1,012 consiste principalmente en agua y electrolitos.<sup>33</sup>

## 2.4) Tipos de Inflamación

### 2.4.1. 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

---

<sup>32</sup> *Ibidem*. Pág. 40

<sup>33</sup> STITES, DANIEL P. & COLABORADORES. "Inmunología" Pág. 175

calor en la zona de la lesión. La duración del periodo de vasodilatación depende del propio estímulo.

- 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.

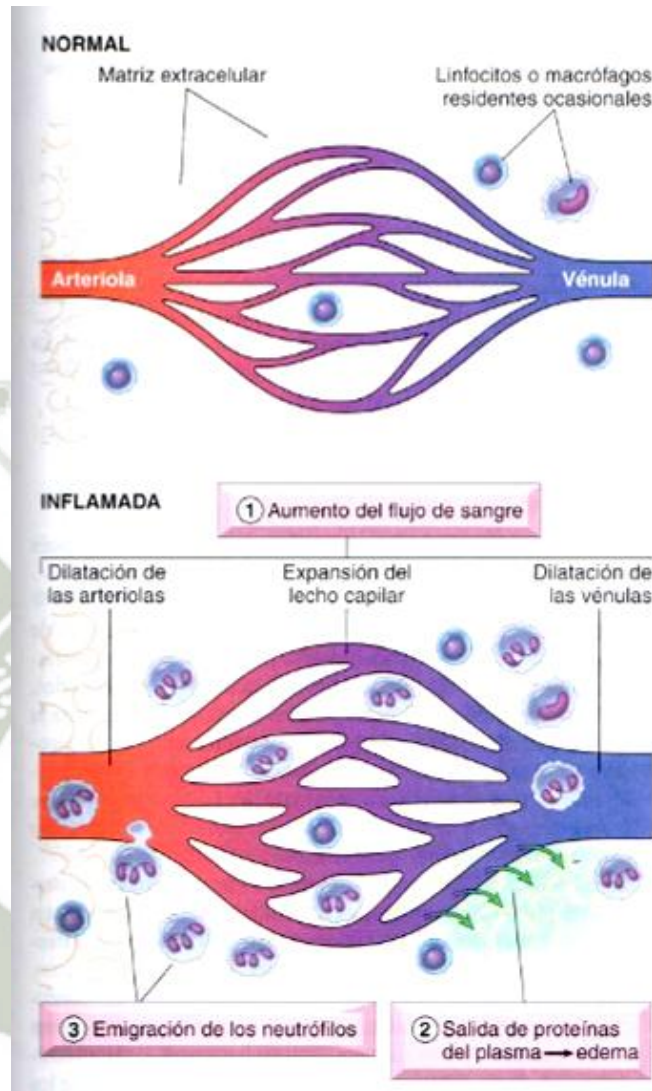
La duración de todos estos acontecimientos es variable. En el caso en que el estímulo es leve, las distintas fases del éxtasis pueden no aparecer hasta transcurridos 15 a 30 minutos, mientras que cuando el estímulo es intenso lo hace al cabo de unos pocos minutos.<sup>34 35</sup>

---

<sup>34</sup> ROBBINS, STANLEY. "Patología Estructural y funcional" Pág. 60

<sup>35</sup> CHANDRASOMA, PARAKRAMA TAYLOR, CLIVE R. Ob. Cit. Pág. 40

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



36

- **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.

<sup>36</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. "Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional" Pág. 45

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>37 38</sup>
- 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

---

<sup>37</sup> ROBBINS, STANLEY Ob. Cit. Pág. 60-61

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

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 M endotelio, con el consiguiente aumento en la permeabilidad. Esta forma de lesión está restringida a vénulas y capilares pulmonares.<sup>39 40</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 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.
- 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 y ciertas toxinas bacterianas.<sup>41 42</sup>

---

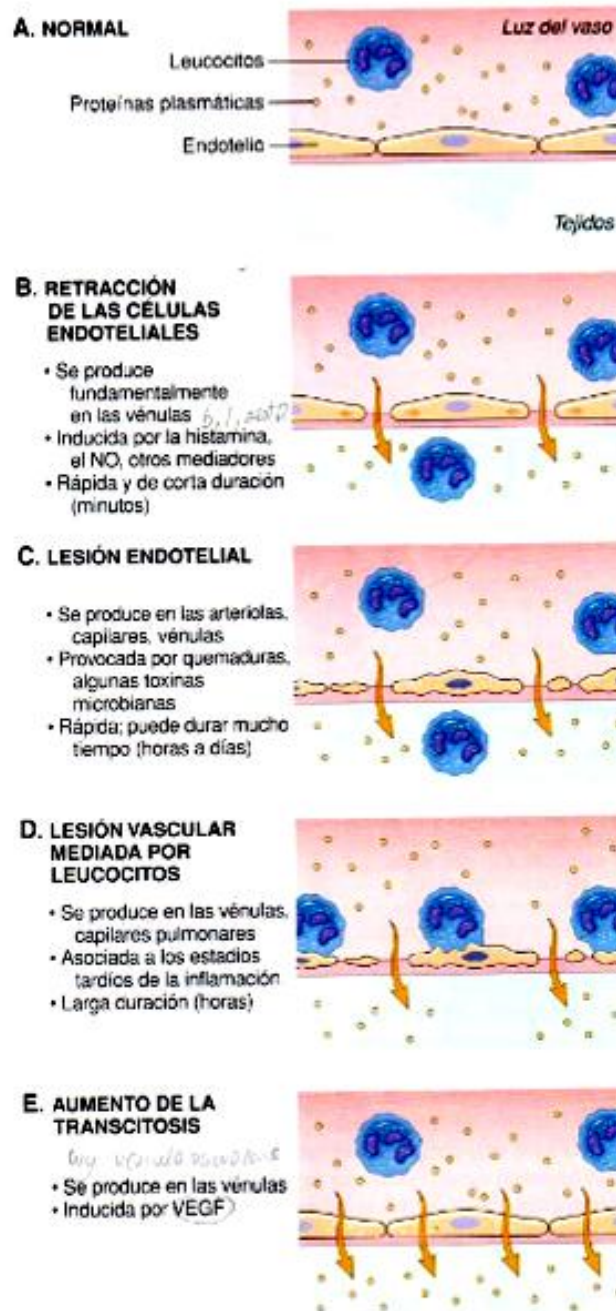
<sup>39</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 61-62

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

<sup>41</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 62, 63.

<sup>42</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45.

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



43

### b) Acontecimientos celulares

- **Extravasación**

Una de las funciones más características e importantes de la inflamación es el aporte de los leucocitos, principalmente neutrófilos

43 KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. "Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional" Pág. 47

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 proceso se denomina rodamiento, para finalmente descansar en algún otro punto del endotelio donde se adhieren firmemente.<sup>44 45</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

---

<sup>44</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 63,64

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

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>46 47</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 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.

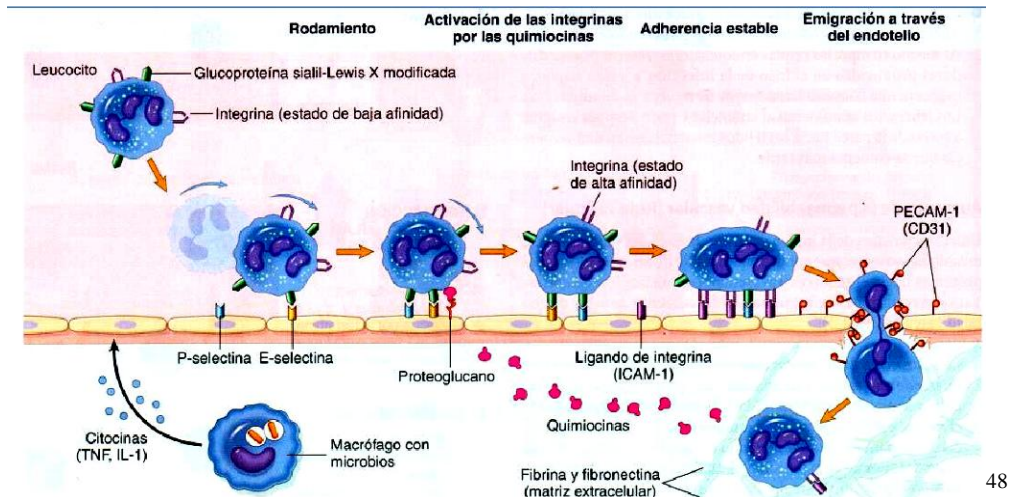
Estas respuestas son las siguientes:

- 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.

---

<sup>46</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 64, 65

<sup>47</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45



## PROCESO MULTIESCANOLADO DE MIGRACION DE LEUCOCITOS

- **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.

*Se lleva a cabo a través 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

48 KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. Ob. Cit. Pág 48

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.

- **Destrucción 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>49 50</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**

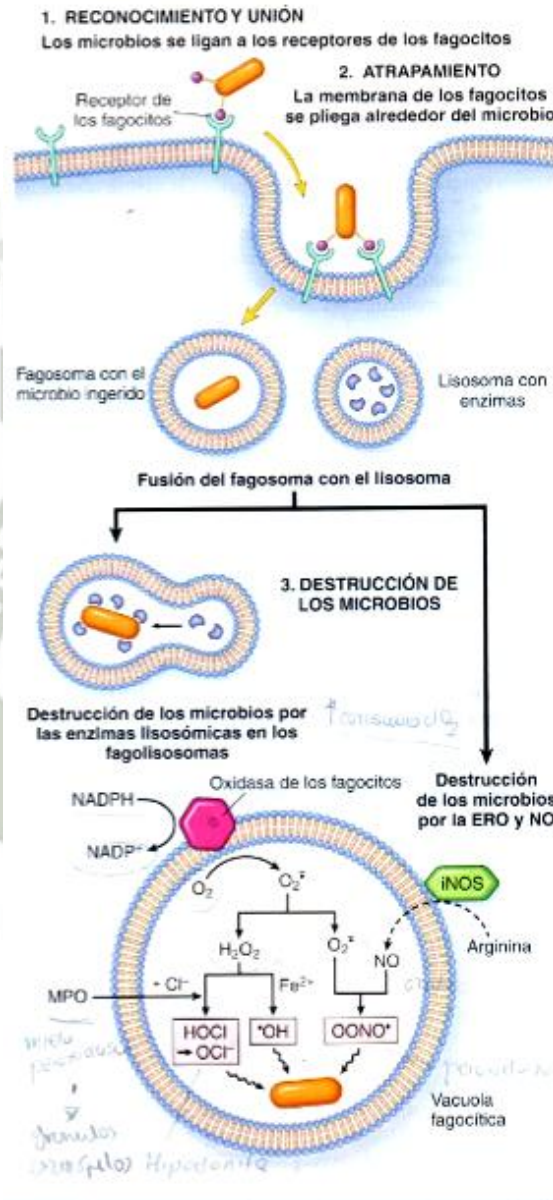
Las alteraciones que sufren las membranas de neutrófilos y monocitos durante la quimio taxis y la fagocitosis dan lugar a la liberación de productos, no sólo hacia el interior del fagolisosoma sino también, en ocasiones, hacia el espacio extracelular.

---

<sup>49</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 69-71

<sup>50</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 41-45

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>51 52</sup>



53

<sup>51</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 85

<sup>52</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Págs. 41-47

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

### 2.4.2. 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>54</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, 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>55 56 57</sup>

---

<sup>54</sup> WALTER, JOHN B. “Patología Humana” Pág. 89

<sup>55</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 86

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

<sup>57</sup> WALTER, JOHN B. Ob. Cit. Pág. 93

### 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 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>58 59 60</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:

---

<sup>58</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 87

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

<sup>60</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 94

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>61 62 63</sup>

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

---

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

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

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

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>64 65 66</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 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>67 68</sup>

---

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

<sup>65</sup> CHANDRASOMA. Ob. Cit. Pág. 75-77

<sup>66</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 95

<sup>67</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 88, 89

<sup>68</sup> WALTER. Ob. Cit. Pág. 95

- **Inflamación granulomatosa**

Es un patrón característico de inflamación crónica que solo se encuentra en algunos casos bien definidos de inflamación crónica. Una granuloma es un intento celular de aislar el cuerpo extraño que no puede ser fagocitado. Normalmente se produce una fuerte activación de linfocitos T, que induce a su vez la activación intensa de los macrófagos. Como resultado de esta activación, se producen los granulomas, que son focos de inflamación crónica, en los que el agente patógeno está en el centro, rodeado por macrófagos transformados en células pseudoepiteliales, rodeados por leucocitos mononucleares, sobre todo linfocitos y en ocasiones células plasmáticas. El prototipo de enfermedad granulomatosa es la tuberculosis, pero los granulomas pueden identificarse en otras enfermedades, como la sífilis, vasculitis, sarcoidosis, lepra o la enfermedad de Crohn. Se pueden detectar dos tipos fundamentales de granulomas.<sup>69</sup>

Por cuerpo extraño: generados por materiales externos relativamente inertes, como el talco (asociado con el abuso intravenoso de drogas). Suturas u otros materiales que no se fagocitan fácilmente; frecuentemente debido al uso de proteíns, material quirúrgico, sílice, berilio.

Inmunitario: inducido por una variedad de agentes capaces de inducir una respuesta inmune mediada por células, cuando el agente patógeno es difícilmente degradable.

El granuloma puede ir asociado a :

Necrosis

Caseosa: producida por micobacterias.

---

<sup>69</sup> <https://es.wikipedia.org/wiki/Inflamación>

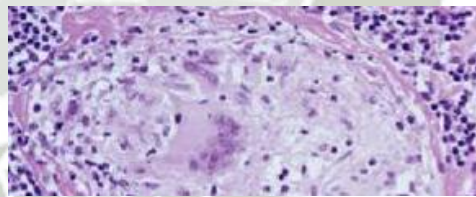
Abscesificada: en la enfermedad por arañazo de gato, infecciones por bartonella.

Fibrosis: que limita perfectamente el granuloma como ocurre en la sarcoidosis.

Linfocitos celulas plasmaticas: rodeandolo.

Otros granulomas: no individuales, sino fusionados (tuberculosis o brucelosis).

Cuando existe mucha fibrosis se diferencia perfectamente el granuloma y se denomina sarcoidosis: enfermedad que afecta principalmente al pulmon, ganglios linfaticos, piel, conjuntiva, riñon... Otras veces se puede formar un espacio con gas; tambien pueden aparecer cristales de acido urico que se depositan formando el granuloma (gota). Y en la tuberculosis el granuloma se caracteriza por necrosis caseosa central sin inclusiones y sin fibrosis, lo que lo diferencia de la sarcoidosis. Sin embargo, hay tantas presentaciones atípicas de granulomas que siempre es necesario identificar el agente patogeno por otros metodos: tinciones especificas, cultivos celularfes, técnicas moleculares (como PCR) o estudios serologicos.<sup>70</sup>



Inflamacion Granulomatosa en Sarcoidosis

Granuloma a cuerpo extraño:

Se da cuando el material es demasiado grande como para ser fagocitado por el macrofago

No se dan respuestas inflamatorias o inmunitarias.

El cuerpo extraño es visible a la luz polarizada. Menos celulas epiteloideas que en tipo inmune.

<sup>70</sup> <https://es.wikipedia.org/wiki/Inflamación>

## 2.5). 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>71</sup>

### 2.5.1. Aminas Vasoactivas

#### a. 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>72</sup>

#### b. Serotonina

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

---

<sup>71</sup> ROJAS MONTOYA, WILLIAM. "Inmunología". Pág 46.

<sup>72</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 73, 74

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>73</sup>

Otras aminas importantes son la adrenalina y noradrenalina que participan en la inflamación aguda reduciendo el aumento de la permeabilidad vascular.<sup>74</sup>

### **2.5.2. Proteasas Plasmáticas**

#### **a. 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.

#### **b. 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.

#### **c. Sistema de coagulación**

---

<sup>73</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 75

<sup>74</sup> WALTER, JOHN B. "Patología Humana" Pág. 61

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>75</sup>

### 2.5.3. 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 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>76 77</sup>

### 2.5.4. 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>78 79</sup>

---

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

<sup>76</sup> ROJAS. Ob. Cit. Pág. 53.

<sup>77</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 77, 78

<sup>78</sup> ROJAS. Ob. Cit. Pág. 54

<sup>79</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 78

### 2.5.5. 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.

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>80</sup>

### 2.5.6. 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.

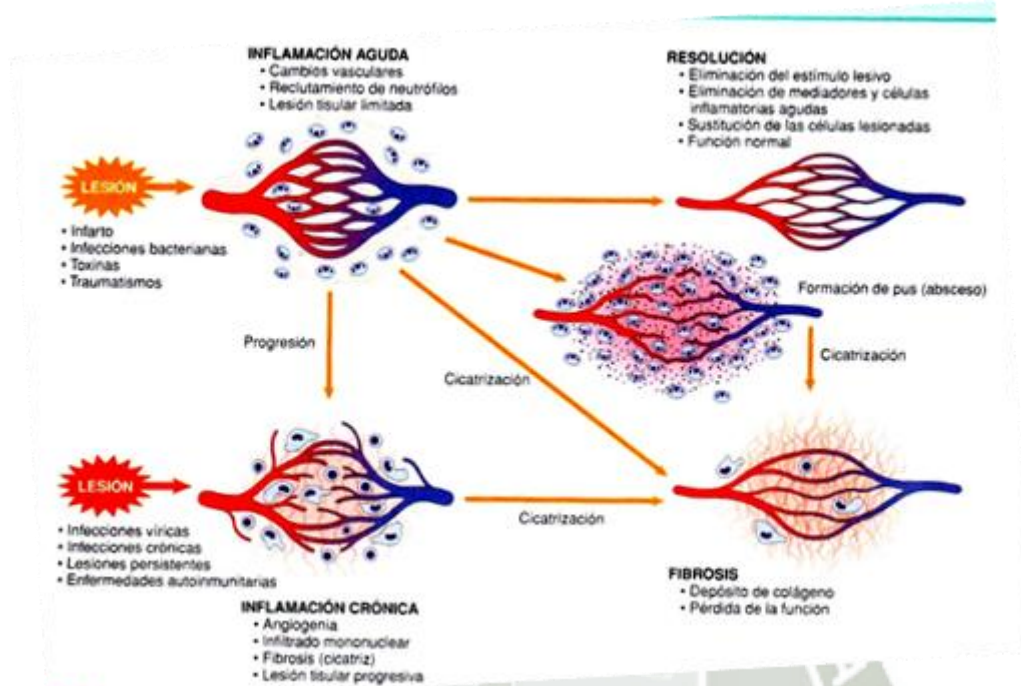
Están implicados en las siguientes respuestas:

---

<sup>80</sup> ROJAS. Ob. Cit. Págs. 49, 50

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

Lesión de otros tipos celulares, células tumorales, hematíes o células parenquimatosas.<sup>81</sup>



82

### 3. CPB (Cemento Portland Blanco)

#### 3.1 Cemento Portland

##### 3.1.1 Concepto

Se denomina cemento a todo agente aglutinante hidráulico. La hidraulicidad es la capacidad de fraguado tanto al aire como en agua. En esencia el cemento consiste en un polvo fino que se obtiene moliendo la escoria de una mezcla de arcilla y piedra caliza. Al mezclar cemento y agua se obtiene una masa plástica que se endurece progresivamente, a

<sup>81</sup> ROBBINS. Ob. Cit. Pág. 78

<sup>82</sup> KUMAR, VINAY & BENNETT, JOHN E. Ob. Cit. Pág 67

medida que se forman cristales entrelazados de aluminosilicatos hidratados, hasta alcanzar una dureza similar a la piedra.<sup>83</sup>

El cemento portland es un 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.<sup>84</sup> Es el cemento de construcción más ampliamente utilizado en todo el mundo. El cemento portland fue patentado por Joshep Aspdin en 1824 y debe su nombre a los acantilados de la piedra caliza de la isla de Portland en Inglaterra.<sup>85</sup>

### 3.1.2 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
- Cemento Portland Compuesto Tipo ICO
- Cemento de Albañilería<sup>86</sup>

### 3.1.3 Fabricación

La fabricación del cemento de portland se da en tres fases:

- Preparación de la mezcla de las materias primas,
- Producción del Clinker y
- Preparación del cemento.

<sup>83</sup> YURA PORTLAND – Edición 1999- Arequipa

<sup>84</sup> <http://es.wikipedia.org/wiki/CementoPortland>

<sup>85</sup> MAMLOUK, MICHAEL S. & ZANIEWSKI, JOHN P. “Materiales para ingeniería civil”. Pág 211-213

<sup>86</sup> <http://www.asocom.org.pe/mercadodecemento.htm>

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%),
- óxido de hierro (3%)
- óxido de manganeso (1,6%).<sup>87</sup>

Los materiales en bruto en las porciones deseadas pasan a través de una moledora, utilizándose un proceso de fabricación húmedo o seco. El material molido se almacena hasta que pueda enviarse al horno principal.

En el horno principal los materiales en bruto se funden a temperaturas de entre 1400 °C y 1650°C lo que hace que estos materiales se transformen en *Clinker* de cemento. EL *Clinker* se enfría y a continuación se almacenan. EL proceso final implica moler el *Clinker* para obtener un polvo fino. Durante el molido se añade una pequeña cantidad de yeso para regular el tiempo de fraguado del cemento.

## 3.2 Cemento Portland Blanco

### 3.2.1 Concepto

El cemento blanco es un tipo de *cemento portland* de un color gris muy claro (blancura mayor del 85%), empleado tanto en piezas prefabricadas como en acabados de suelos y albañilería en general.

### 3.2.2 Características

Los cementos blancos poseen características mecánicas similares a las de los cementos grises. Existen cementos blancos de muchas clases: desde cementos de albañilería de resistencia 22,5 MPa, hasta estructurales de resistencia 52,5. Existen cementos de las clases resistentes tipo I hasta tipo

---

<sup>87</sup> [http://es.wikipedia.org/wiki/Cemento\\_Portland](http://es.wikipedia.org/wiki/Cemento_Portland)

II, pero por su composición, no resisten condiciones agresivas, como el contacto con el agua de mar. El cemento blanco necesita más agua que los cementos normales, y su tiempo de inicio de fraguado es menor (en torno a 60 minutos).<sup>88</sup>

### 3.2.3 Composición

Los materiales en bruto del cemento portland blanco como son la cal, la sílice, el óxido de aluminio, y el óxido de hierro interactúan en el horno principal formando compuestos químicos complejos los cuales producen cuatro compuestos principales que son: <sup>89</sup>

**a) Silicato Tricálcico ( $3\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2 \rightarrow \text{C}_3\text{S} \rightarrow$  (Alita)**

Define la resistencia inicial (en la primera semana) y tiene mucha importancia en el calor de hidratación.

**b) Silicato Dicálcico ( $2\text{CaO} \cdot \text{SiO}_2 \rightarrow \text{C}_2\text{S} \rightarrow$  (Belita)**

Define la resistencia a largo plazo y tiene incidencia menor en el calor de hidratación.

**c) Aluminio Tricálcico ( $3\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \rightarrow \text{C}_3\text{A}$**

Aisladamente no tiene trascendencia en la resistencia, pero con los silicatos condiciona el fraguado violento actuando como catalizador por lo que es necesario añadir yeso en el proceso (3%-6%) para controlarlo.

**d) Aluminio-Ferrito Tetracálcico ( $4\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \rightarrow \text{C}_4\text{AF}$ -(Celita)**

Tiene trascendencia en la velocidad de hidratación y secundariamente en el calor de hidratación.

Además de los 4 componentes ya mencionados existen otros compuestos menores como:

- **Óxido de Magnesio:**

Pese a ser un componente menor, tiene importancia pues para contenidos mayores del 5% trae problemas de expansión en la pasta hidratada y endurecida.

<sup>88</sup> <http://es.wikipedia.org/wiki/CementoPortland>

<sup>89</sup> MAMLOUK. & ZANIEWSKI. Ob. Cit. Pág. 212-213

- **Óxidos de Potasio y Sodio ( $K_2O, Na_2O \rightarrow$  Alcalis)**

Tienen importancia para casos especiales de reacciones químicas con ciertos agregados y los solubles en agua contribuyen a producir eflorescencias con agregados calcáreos.

El cemento blanco debe su color a la ausencia de óxidos férricos ( $Fe_2O_3$ ), que son los que le dan el característico color gris al cemento. También presenta cantidades reducidas de Mn en su composición. Debido a la ausencia de óxidos fundentes, el calcinado del material ha de producirse a temperaturas más altas, por lo que el consumo energético en la fabricación del cemento blanco es mayor que en el cemento gris. Para suplir la carencia de óxidos de hierro, se suele añadir óxido de calcio ( $CaO$ ), fluorita ( $CaF_2$ ) o criolita ( $Na_3AlF_6$ ).<sup>90</sup>

La composición química de los cementos blancos varía según el tipo resistente y el fabricante, pero la cantidad de óxido férrico no supera el 1%, siendo este porcentaje menor cuanto más blanco sea el cemento. Por ejemplo, un cemento con una blancura del 92% tiene tan sólo un 0,2% de ( $Fe_2O_3$ ).<sup>91</sup>

### 3.2.4 Clasificación

#### a. Tipos

- **Tipo I- Normal:** Trabajo general, cuando no sean necesarias las propiedades de los otros tipos.
- **Tipo II - Resistencia moderada de los sulfatos:** Puede especificarse con un calor moderado de hidratación, para emplearse en estructuras con ambientes agresivos y/o en vaciados masivos.
- **Tipo III - Alta resistencia inicial:** Utilizado para la construcción rápida. En ambientes fríos reduce el tiempo requerido para una curación controlada.

<sup>90</sup> [http://es.wikipedia.org/wiki/cemento\\_blanco](http://es.wikipedia.org/wiki/cemento_blanco)

<sup>91</sup> *Ibídem*

- **Tipo IV – Bajo calor de hidratación:** Se utiliza cuando la masa de la estructura, requiera un control cuidadoso del calor de hidratación.
- **Tipo V – De alta resistencia a los sulfatos:** Protección frente a una severa exposición a sulfatos.

Además de los cinco tipos estándar de cemento portland se fabrican diversos cementos hidráulicos, entre los que se incluyen:

- ✓ **Cemento portland blanco:** compuesto por materias primas pobres en hierro, que le dan ese color blanquecino grisáceo. Se emplea para estucos, terrazos, etc.
- ✓ **Cementos hidráulicos mezclados:**
  - **Cemento tipo es:** Cemento portland con escoria de horno alto.
  - **Cemento tipo IP y tipo P:** Cemento portland – puzolana.
  - **Cemento tipo S:** Cemento de escoria.
  - **Cemento tipo I (PM):** Cemento portland modificado con puzolana.
  - **Cemento tipo I(SM):** Cemento portland modificado con escoria.
  - **Cementos para mampostería.**
  - **Cemento tipo K:** Cementos expansivos.
  - **Cementos especiales.**<sup>92</sup>

### 3.2.5 Usos

El cemento portland blanco se usa principalmente con finalidades arquitectónicas en muros estructurales, concreto prefabricado (pre moldeado) y concreto reforzado con fibras de vidrio (CRFV), paneles de fachada, superficies de pavimento, estuco, pinturas en cemento, mortero para ladrillos y concreto decorativo.

Se recomienda su empleo siempre que sean deseados concretos, lechadas o morteros blancos o coloridos.

---

<sup>92</sup> MAMLOUK. & ZANIEWSKI. Ob. Cit. Pág 225- 227

El cemento blanco también se usa en la fabricación de cemento de albañilería (masonería o mampostería) blanco de acuerdo con la norma ASTM C91.

Debido a su blancura, se emplean en prefabricados de hormigón y a veces en edificios de "hormigón visto" (esto es: que no tienen posteriores revestimientos de acabado). En albañilería se utilizan en *lechadas* para sellar las juntas de azulejos o de baldosas de suelo. También es el cemento de preferencia cuando se emplean aditivos colorantes.<sup>93</sup>

### 3.2.6 Especificaciones

Este cemento se produce de acuerdo con las especificaciones de la ASTM C 150, normalmente tipo I o tipo III. El proceso de producción se controla de tal manera que el producto final sea blanco.<sup>94</sup>

## 4. MTA (Mineral Trióxido Agregado)

El Dr. Mahmoud Torabinejad, es uno de sus creadores, y es comercializado por la casa Dentsply con el nombre de Pro Root MTA. Es un polvo fino compuesto de partículas hidrófilas que endurece en presencia de agua. La hidratación del polvo crea un gel coloidal que solidifica formando una fuerte barrera impermeable. Sus indicaciones son como material para apicectomías, apicoformaciones, reparador de perforaciones iatrogénicas, reabsorciones internas, material restaurador de caries, protector en pequeñas exposiciones pulpares; entre otros.<sup>95</sup>

### 4.1. MTA Proroot

En cuanto a la composición de sus elementos, el MTA – Pro Root es un cemento Portland en la mayoría de sus componentes; ya que posee

<sup>93</sup> <http://es.wikipedia.org/wiki/CementoPortland>

<sup>94</sup> <http://notasdeconcretos.blogspot.com/2011/04/cemento-portland-blanco.html>

<sup>95</sup> [http://www.endoweb.com/dentist/hah\\_ber1.htm](http://www.endoweb.com/dentist/hah_ber1.htm)

compuestos de silicato de calcio, conteniendo hierro, aluminio y sulfato de calcio hidratado; en proporciones sería: Clinker un 75% y óxido de bismuto en un 20%, con otros agregados<sup>96</sup>. Actualmente se le encuentra en la literatura odontológica (endodóntica); como un nuevo, sistema de conductos radiculares y el espacio perirradicular; incluyéndose las obturaciones apicales a retro.<sup>97</sup>

Es un material sólido en estado húmedo (cáustico básico: 12 a 13); de color gris y estable.

El MTA ProRoot es considerado una solución clínicamente viable para las siguientes indicaciones según especifica el fabricante:

- Apexificaciones
- Reparación de perforaciones radiculares durante los tratamientos de conducto.
- Reparación de reabsorciones radiculares.
- Material de obturación retrógrada.
- Protecciones Pulpares<sup>98</sup>.

Características y ventajas del MTA como material de reparación:

- Resistencia a la filtración marginal.
- Reduce la migración de las bacterias.
- Biocompatibilidad.
- Endurece en presencia de humedad.

---

<sup>96</sup> <http://www.consortio.org.ar/revista/RACCA.htm>

<sup>97</sup> [http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_58.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_58.htm)

<sup>98</sup> <http://www.consortio.org.ar/revista/RACCA.htm>

## 4.2. MTA Ángelus

El MTA - ángelus es un cemento endodóntico compuesto de diversos óxidos minerales; producido por Soucoes Odontologías de md. Brasil. Está constituido de finas partículas hidrofílicas que, al ser agregadas con agua, fueron inicialmente un gel coloidal, transformándose enseguida en una estructura sólida.<sup>99</sup>

### 4.2.1. Composición

- Dióxido de Silicio  $\text{SiO}_2$ .
- Óxido de Potasio  $\text{K}_2\text{O}$
- Óxido de Aluminio  $\text{Al}_2\text{O}_3$
- Oxido de sodio  $\text{Na}_2\text{O}$
- Oxido férrico  $\text{Fe}_2\text{O}_3$
- Trióxido de azufre  $\text{SO}_3$
- Oxido de calcio  $\text{CaO}$
- Oxido de bismuto  $\text{Bi}_2\text{O}_3$
- Oxido de magnesio  $\text{MgO}$
- Agua Destilada
- Dosificador<sup>100</sup>

### 4.2.2 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

<sup>99</sup> [http://www.angelus.ind.br/es/cemento\\_endodontico/MTA-Angelus](http://www.angelus.ind.br/es/cemento_endodontico/MTA-Angelus).

<sup>100</sup> MONTEIRO BRAMANTE, CLOVIS & COLABORADORES "Accidentes y complicaciones en el tratamiento endodóntico" Pág 79.

valor de alcalinidad toma un medio bastante inhóspito para el crecimiento bacteriano, manteniendo su potencial antibacteriano por largo periodo.

- La radiopacidad del MTA – Ángelus 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 final en 15 minutos.
- La resistencia a la comprensión después de 28 días es 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>101</sup>

#### 4.2.3 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 parentodóntica 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.

<sup>101</sup> [http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_58.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_58.htm)

- 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 raíces incompletas y con pulpa necrótica.<sup>102</sup>

#### 4.2.4 Ventajas

El MTA Ángelus 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.<sup>103</sup>

---

<sup>102</sup> [http://www.angelus.ind.br/es/cemento\\_endodontico/MTA-Angelus](http://www.angelus.ind.br/es/cemento_endodontico/MTA-Angelus)

<sup>103</sup> *Ibíd.*

## 5. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

### 5.1). Título y Autor de la Investigación

**TITULO:** “Evaluación de la Biocompatibilidad del Cemento Portland implantado en tejido conectivo subepitelial de ratas. Universidad Autónoma de México. Marzo 2003.”

**AUTORES:** C.D. Iliana Campos Quintana, Dr. Eduardo Llamosas, Hernández, Mtra. Rosario, Morales de la Luz.

#### RESUMEN

El agregado de mineral trióxido (MTA) ha demostrado en numerosos estudios, ser un material sellador con un alto potencial. Recientemente se ha relacionado el MTA con el cemento Portland (CP), básicamente por tener los mismos componentes principales: calcio, fosfato y sílice.

La posible utilización del CP como material dental, ha causado una gran polémica abriendo nuevas líneas de investigación.

Como se sabe, para determinar el potencial de biocompatibilidad de los materiales dentales, se han utilizado varias técnicas, tales como:

- a) Pruebas de citotoxicidad celular o tisular in vitro
- b) Pruebas en tejido subcutáneo o implantes óseos in vivo.

Debido a la poca información existente y basándonos en los estudios de Wucherpfenning que menciona varios casos con MTA y CP, se realizó un estudio experimental, prospectivo y longitudinal con el objetivo de evaluar la biocompatibilidad del CP, incluido en tubos de polipropileno al ser implantados en tejido conectivo subepitelial de ratas.

Para el presente estudio se utilizaron 10 ratas de la cepa Wistar, a 9 se les implantó un tubo incluyendo CP (área experimental) y un tubo vacío (área

control), uno a cada lado de la línea media, dejando a la última rata como control. Los animales fueron sacrificados a los 8, 15, 30 y 45 días después de la implantación, para hacer la evaluación histológica de las muestras.

Los resultados mostraron que no hubo diferencia ambos grupos, ya que el tipo de reacción tisular presentada fue similar. Cabe destacar que además de haberse observado una inflamación de aguda a crónica, es muy notoria la presencia de células cebadas y eosinófilos relacionados a la reacción alérgica.

### 5.2). Título y Autor de la Investigación

**TITULO:** “Estudio físico químico comparativo de las propiedades del MTA y cemento Portland”

**AUTORES:** Borges AH, Pedro FL, Miranda CE, Pécora JD, Filho AM.

**FUENTE:** Faculty of Dentistry, University of Cuiabá (UNIC)

#### **RESUMEN:**

El propósito de esta investigación fue para evaluar las propiedades fisicoquímicas del cemento portland blanco y del cemento gris el estructural como el no estructural, el ProRoot MTA gris y blanco y en MTA BIO. La Ración de agua y polvo, el tiempo de trabajo, la solubilidad y el pH (potencial ion- hidrogeno) los cambios de los materiales fueron evaluados. Los test siguieron la especificación # 57 de la Asociación Americana Dental y del Instituto Estándar Americano Nacional (2000) para materiales obturadores endodónticos el pH fue determinado por el medidor de pH digital. Los resultados del test fueron analizados estadísticamente por análisis de varianza para una comparación global y por el complementario test de Tukey para comparaciones por pares (5%).

Considerando la ración de agua polvo, no hay una significativa diferencia ( $p>0.05$ ) fue observado entre los cementos. MTA BIO ( $33.10\pm 2.30$ )

tuvo el menor tiempo de trabajo ( $p > 0.05$ ), el cemento gris Pro Root MTA ( $10.10 \pm 2.70$ ) tuvo el más alto ( $p < 0.05$ ). El cemento Portland Blanco No estructural ( $2.55 \pm 0.008$ ) tuvo la mayor solubilidad ( $p < 0.05$ ), el Pro Root MTA gris ( $1.03 \pm 0.12$ ) tuvo la más baja ( $p < 0.05$ ), además todos los materiales mostraron valores de solubilidad entre los cementos. No hubo diferencia ( $p > 0.05$ ) fue observado entre los materiales cuando se consideró la evaluación del PH luego de la inmersión en la solución, permaneciendo estables durante el periodo del test. Los autores concluyen que los cementos tienen similitud en cuanto a la proporción de agua / polvo. MTA BIO tuvo el más bajo tiempo de trabajo y el ProRoot MTA gris tuvo la más baja solubilidad. Todos los cementos tuvieron el mismo comportamiento en cuanto al análisis del pH.

#### **CONCLUSIONES:**

Evaluando los resultados obtenidos con la prueba estadística T de Student y contrastándola con la hipótesis planteada, esta ha sido verificada; debido a que el estudio físico químico comparativo de las propiedades de ambos materiales fue estadísticamente parecido. Aun así no se encontró gran diferencia entre ambos materiales.

Los niveles del pH fueron altamente alcalinos inmediatamente.

#### **5.3). Título y Autor de la Investigación**

**TITULO:** ¿Es posible usar el cemento Portland como material para hacer recubrimientos pulpaes directos en boca?

**AUTORES:** Dr. Hair Salas Beltrán, Dr. Gustavo Obando Pereda, Dra. Karla Torres-Chávez, Dr. J.F. Hofling, Dra. Rosa Nieto (5)

**FUENTE:** Canal Abierto Revista de la Sociedad de Endodoncia de Chile

## RESUMEN

Luego del estudio de Estrela, donde quedara demostrado que la composición química del CP era similar al MTA, y por otra parte, luego de que fuera conocida la patente original del MTA, en la cual se afirma que éste está compuesto por 4 partes de cemento Portland por una de Óxido de Bismuto, en todo el mundo ha surgido el interés de estudiar al cemento Portland para determinar si puede ser un material que pudiese ser usado en boca.

Este interés está basado en el hecho de que el costo del MTA es demasiado alto si se lo compara con el cemento Portland, desde entonces han surgido cientos de investigaciones las cuales, la mayoría de las veces, proporcionan resultados controversiales. Esto motivó a nuestro grupo a hacer una serie de investigaciones con cemento Portland YURA y hoy, luego de algunos años de haberlo estudiado y después de haberle hecho algunas modificaciones, podemos decir que este cemento se puede usar como un material para realizar recubrimientos pulpares directos en humanos.

## CONCLUSIONES:

Luego de haber evaluado el cemento Portland YURA en una serie de estudios, después de haberle agregado óxido de bismuto para mejorar su radiopacidad, nosotros creemos que el CP tiene el potencial para ser usado como un material para hacer recubrimientos pulpares, teniendo como gran ventaja el hecho de ser más barato que los otros materiales usados para hacer recubrimientos pulpares.

### 5.4). Título y Autor de la Investigación

**TITULO:** “Biocompatibilidad del MTA-Angelus® y cemento portland blanco activado con cloruro de calcio y clorhexidina en tejido subcutáneo de rata”

**AUTORES:** N. Chegüe Vargas, N. Juárez Broon, L.E. Martínez Calixto,  
J.M. Manzano Chaidez, E.N. Moreno Castillo, F. Cervantes Amador

**FUENTE:** Revista Sanidad Militar MEX 2013 pág. 157-160

### **RESUMEN**

El propósito de este estudio fue determinar si la adición de cloruro de calcio ( $\text{CaCl}_2$ ) y clorhexidina (CHX) líquidos mezclados con el agregado trióxido mineral (MTA)-Angelus® y cemento portland blanco (CPB) no interfieren negativamente en el tejido subcutáneo de ratas. Se utilizaron 21 ratas tipo Wistar (*rattus norvegicus*) que se clasificaron en tres grupos experimentales y uno control, a los que se les implantaron cuatro tubos de dentina rellenos de MTA+ $\text{CaCl}_2$  MTA+CHX, CPB+ $\text{CaCl}_2$  y CPB+CHX. Los animales fueron sacrificados a los siete, 15 y 30 días por sobredosis, obteniéndose cortes microscópicos seriados de 5  $\mu\text{m}$ , tiñéndose con hematoxilina y eosina. La prueba estadística de  $\chi^2$  de Pearson mostró que entre los grupos experimentales existió diferencia estadísticamente significativa en los linfocitos a los siete días, CGMi a los siete y 15 días, edema a los siete días, proliferación fibroblástica y angioblástica a los siete días, a lo que se concluye que los aditivos utilizados en los materiales experimentales, no interfirieron con la biocompatibilidad, por tanto es posible indicarlos en situaciones clínicas que involucre tejido conectivo.

### **CONCLUSION:**

Durante la realización del trabajo se observó que el CPB endurece más rápido cuando fue mezclado con el enjuague bucal a base de CHX 0.12%, siendo éste un tiempo menor de tres minutos, lo que se sugiere como un hallazgo durante la investigación.

## 6. HIPÓTESIS

Dado que el Cemento Portland Blanco y Mineral Trióxido Agregado tienen componentes químicos parecidos:

**Es probable que** el Cemento Portland Blanco y el Cemento Mineral Trióxido Agregado generen respuestas histológicas similares en el tejido conectivo subepitelial de ratas albinas.





## **CAPÍTULO II**

### **PLANTEAMIENTO OPERACIONAL y RECOLECCIÓN**

## PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

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

#### 1.1. Técnica

##### a) Precisión de la Técnica

Observación Experimental

##### Cuadro de Variables Técnicas

VARIABLE INVESTIGATIVA	INDICADORES	TÉCNICA	INSTRUMENTO
Respuesta histológica del Tejido Conectivo Subepitelial.	Reacción Inflamatoria	Observación Experimental Laboratorial	Ficha de Análisis Histopatológicos
	Tipo de Infiltrado Histológico		
	Intensidad de la Respuesta Inflamatoria		

##### b) Procedimiento

#### I. ETAPA PREOPERATORIA

Se emplearon ratas aleatoriamente clasificadas.



Se seleccionaron 24 ratas debidamente clasificadas de acuerdo a:

Edad: 3 meses (misma camada)

Sexo: Hembras

Peso: 150 a 300 gr



Especie Ratas Whistar Albinas de Laboratorio

- Se distribuyeron las 24 ratas en 6 grupos (cada grupo con jaula y bebedor para 4 ratas).
  - Se seleccionó la muestras:
    - Cemento Portland Blanco 0.07 gr
    - M.T.A. 0.07 gr.
    - Agua destilada 1cc.
    - Jeringas 5cc.
  - Se revisaron las jeringas.
  - Se colocó 1cc de **agua destilada** en las 2 jeringas.
  - Se colocó el **CPB** en la 1ra. Jeringa.
  - Se colocó el **MTA** en 2da. Jeringa.
  - Se procedió a agitar produciendo la emulsión (dilución).
- II. ETAPA OPERATORIA:**
- Se dispuso la rata sujetándola por el dorso a nivel de la cabeza.



- Se desinfectó la zona con alcohol yodado.

- Se agitó nuevamente la dilución de **CPB** y se procedió a infiltrarla a nivel de la parte baja ventral **derecho** de la rata.
- Se agitó nuevamente la dilución de **MTA** y se procedió a infiltrarla a nivel de la parte baja ventral **izquierda** de la rata.
- Se procedió a marcar la zona.
- Dicha acción se realizó con una y otra rata hasta terminar las 24 ratas.
- Luego se realizó el sacrificio con **cloroformo** por grupo de 4 ratas; a los 1, 5, 10, 15, 30 y 45 días de tratamiento.



#### ✓ SELECCIÓN DE LA MUESTRA BIOLÓGICA

- Se sacaron las muestras primero de lado derecho ventral correspondiente a la muestra de CPB y luego del lado izquierdo ventral correspondiente a MTA.
- 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° 15.

- Se decolaron ambos lados con legra.
- Se seleccionó y cortó la muestra con tijera quirúrgica.
- Se depositó en formol al 10% para su fijación.
- Se mandó al Laboratorio de Análisis Histopatológicos para que se les aplique la técnica histológica.
- Se usó la Tinción Hematoxilina – Eosina.
- Se realizó la interpretación microscópica del examen histopatológico de cada muestra.

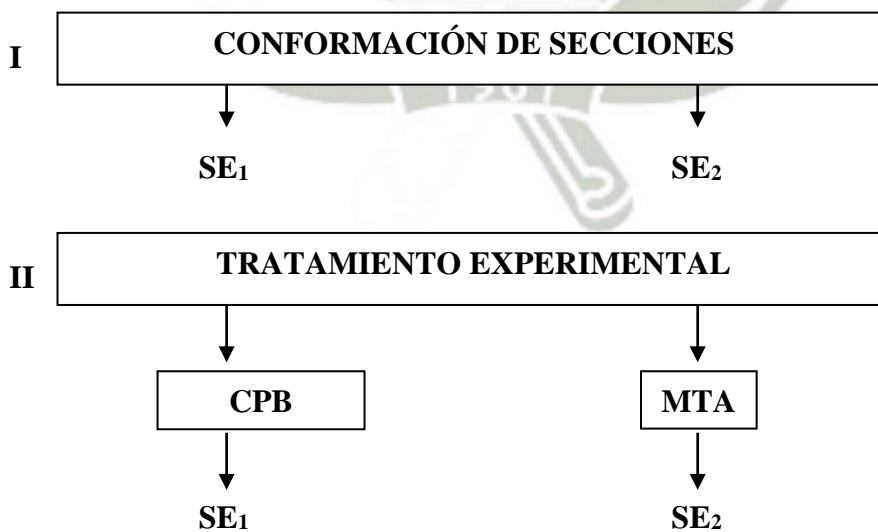
**c) Diseño**

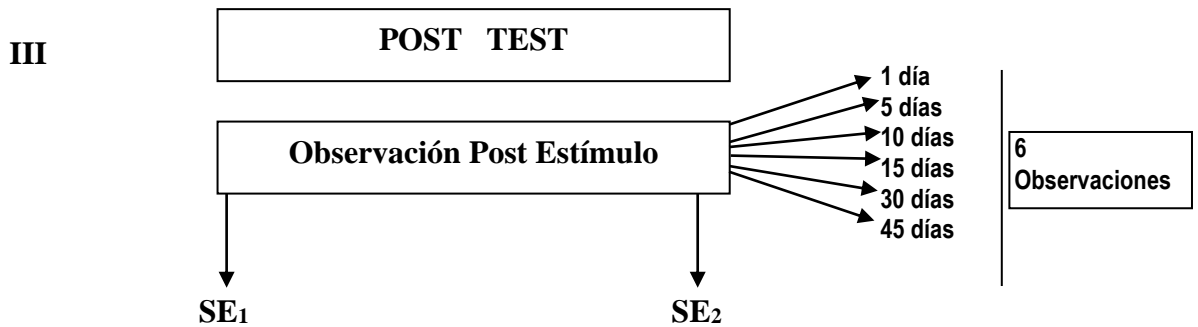
Ensayo laboratorial factorial balanceado intragrupo

**c.1. Esquema básico**

SE <sub>1</sub>	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>
SE <sub>2</sub>	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

**COMPARACIONES**

	Sec.	SE1	SE2
<b>POST ESTIMULO</b>	<b>Med.</b>		
	<b>P</b>	1 día	← →
	<b>O</b>	5 días	← →
	<b>S</b>	10 días	← →
	<b>T</b>	15 días	← →
	<b>T</b>	30 días	← →
<b>E</b>	45 días	← →	
<b>S</b>			
<b>T</b>			

**d) Instrumentos**

**d.1. Instrumentos documentales**

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

**d.2. Instrumentos mecánicos**

- 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
  - 1 frasco de 30ml de alcohol yodado
  - CPB
  - 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%
  - Tijera quirúrgica
  - Bisturí hoja 15
  - Mango de bisturí
  - Pinzas de algodón
  - Pinzas de ratón
  - Legra
  - Sonda acanalada
  - Caja de metal porta instrumental

## 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

### 2.1. Ubicación Espacial

Se realizó en el Bioterio de la Universidad Católica de 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 CPB.
- SE<sub>2</sub>: Sector recibe el influjo del MTA

##### b.2. Criterios de Igualación de secciones.

###### a) Igualación cualitativa

- Criterios incluyentes:
  - ° Edad: 3 meses (misma camada)
  - ° Sexo: Hembras
  - ° Peso: 150gr a 300 gr
  - ° Especie: Ratas albinas de Laboratorio
  - ° Aplicación de estímulo CPB y MTA (1 y 1)
  - ° Control estricto de dieta
- Criterios excluyentes:
  - ° Enfermedad preexistente
  - ° Tratamiento farmacológico previo por otras razones diferentes de experimentación.

° Otros que no cumplan con las características de criterios incluyentes.

b.3. Asignación de los tratamientos de secciones.

- Aleatorio.

b.4. Tamaño y formalización

Grupo	Subgrupo	Control
N°24 especímenes	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 se necesitó lo siguiente:

- Autorización del coordinador de laboratorio de la Universidad Católica de Santa María. (Dr. Fernando Torres Vela)
- Coordinación con el Técnico del Bioterio de la Universidad Católica de Santa María. (Sr. José Aita Fuentes).
- 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

El grupo de investigación estará constituido por.

**Investigador:** Amatheus Wuilar Zenteno Torres

**Asesor:** Dr. 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 de Santa María
- Laboratorio de Análisis Histopatológicos

### **3.2.3. Recursos Económicos**

Propios.

## **3.3. Validación del instrumento**

Se realizó una investigación preliminar en escala pequeña, dicha investigación se realizó en dos muestras (dos ratas albinas), con las características determinadas anteriormente para juzgar la técnica en el laboratorio 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 la 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 y 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

Jerarquización de datos, 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.

#### 4.4 A Nivel de Conclusiones

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

#### 4.5 A Nivel de Recomendaciones

Serán en base a los 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

#### COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN ESPECIMENES EXPUESTOS A CEMENTO PORTLAND BLANCO

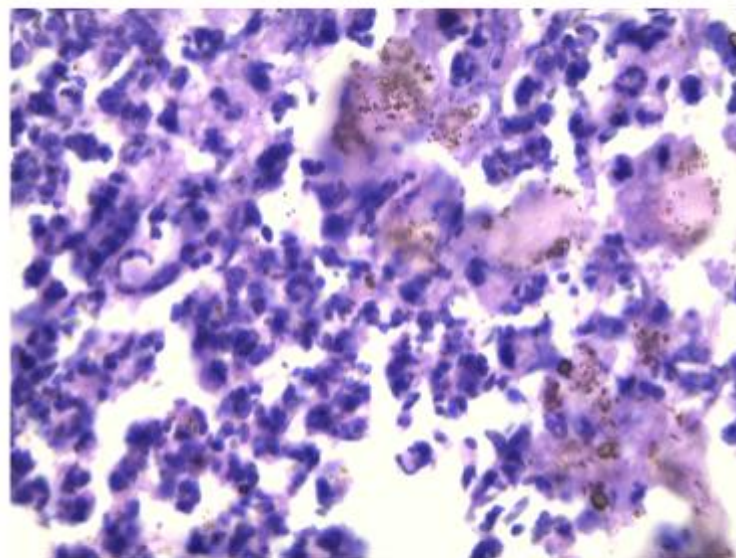
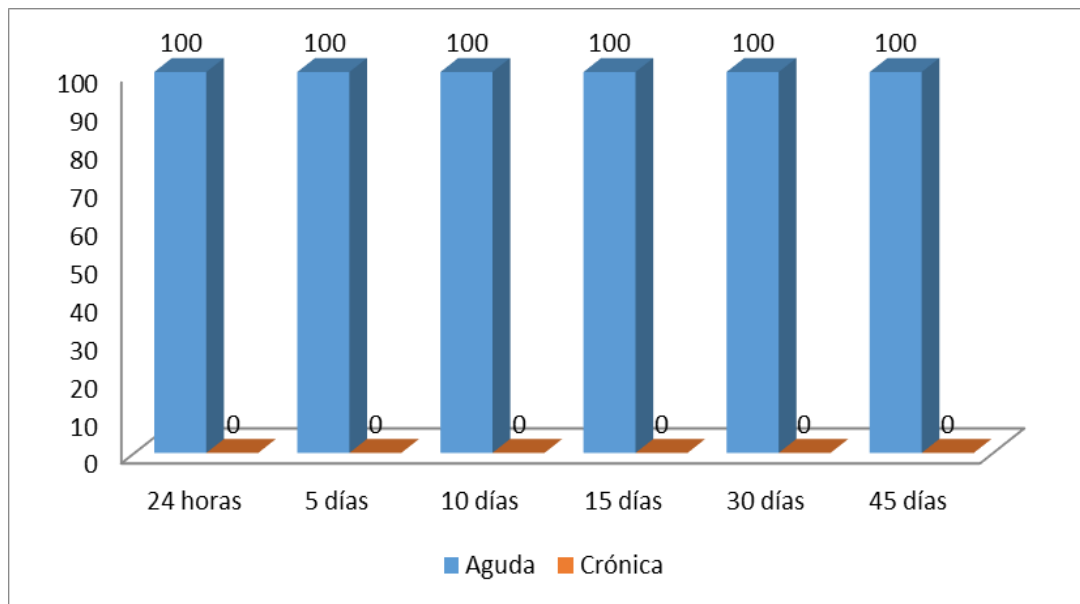
Medición	Infiltrado Histológico Predominante				Total	
	Polimorfonuclear		Mononuclear		N°	%
	N°	%	N°	%		
24 horas	4	100.0	0	0.0	4	100.0
5 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0
10 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0
15 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0
30 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0
45 días	4	100.0	0	0.0	4	100.0

Fuente: Matriz de datos

**Interpretación:** En la presente tabla se observa que los especímenes expuestos a Cemento Portland Blanco mostraron un infiltrado histológico predominante polimorfonuclear los 45 días de tratamiento.

**GRAFICO N°1**

**COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE  
ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN ESPECIMENES  
EXPUESTOS A CEMENTO PORTLAND BLANCO**



SE OBSERVA PIGMENTO NEGRO Y EXUDADO INFLAMATORIO AGUDO CON ABUNDANTES NEUTROFILOS

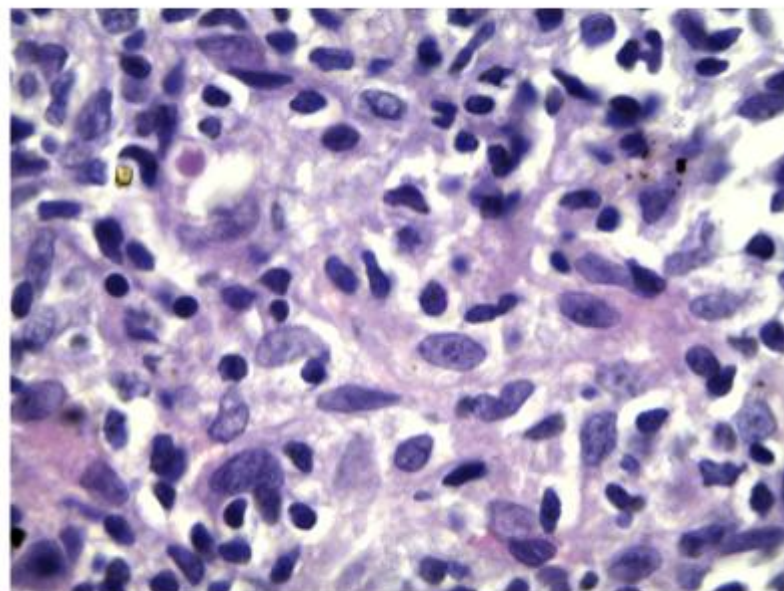
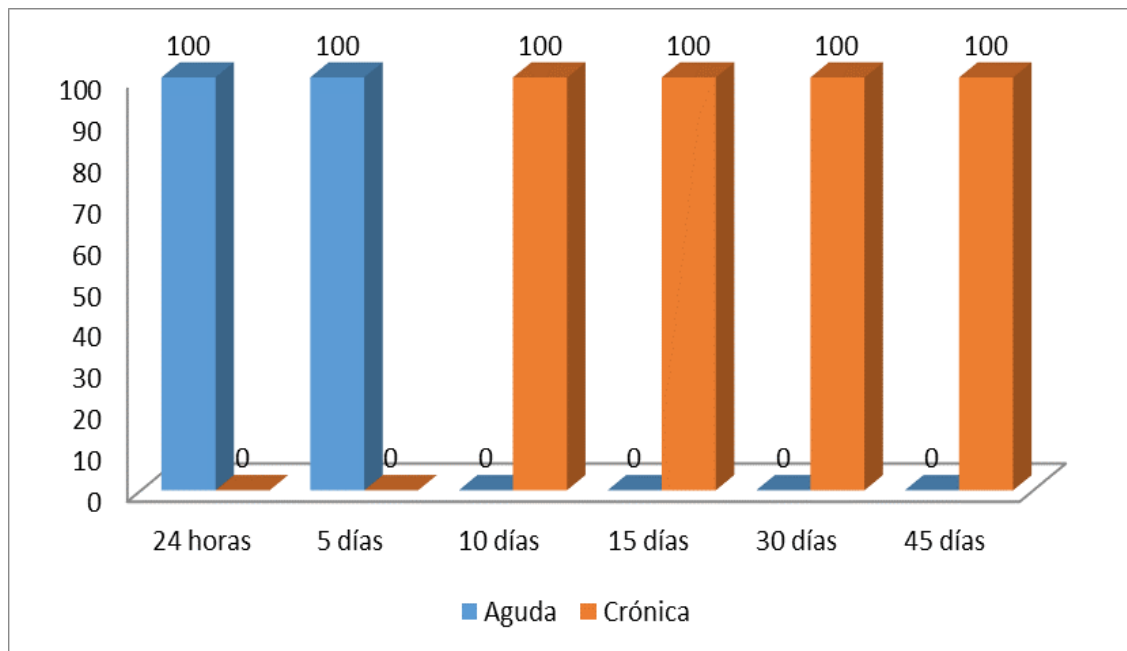
**TABLA N°2**  
**COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE**  
**ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN**  
**ESPECIMENES EXPUESTOS**  
**A CEMENTO MTA**

Medición	Infiltrado Histológico				Total	
	Polimorfonuclear		Mononuclear		N°	%
	N°	%	N°	%		
24 horas	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

Fuente: Matriz de datos  $P = 0.000$  ( $P < 0,05$ ) S.S.

**Interpretación:** En la presente tabla se observa que los especímenes expuestos a Cemento MTA mostraron un infiltrado histológico predominante 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.

**GRAFICO N°2**  
**COMPORTAMIENTO DEL INFILTRADO HISTOLOGICO DE**  
**ACUERDO AL TIEMPO DE EXPOSICIÓN, EN**  
**ESPECIMENES EXPUESTOS**  
**A CEMENTO MTA**



SE OBSERVA LINFOCITOS E HISTIOCITOS (PARTE DE LA REACCION GRANULOMATOSA A CUERPO EXTRAÑO)

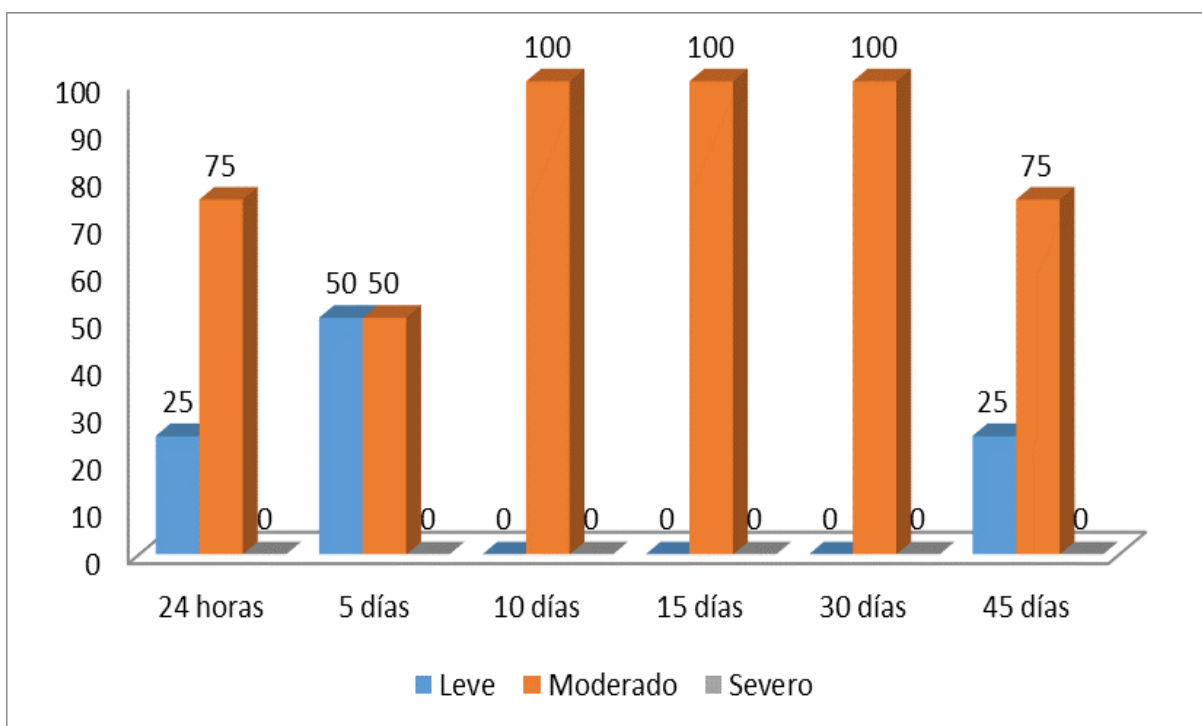
**TABLA N°3**  
**COMPORTAMIENTO DE LA INTENSIDAD DE  
INFLAMACION DE ACUERDO AL TIEMPO DE  
EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS  
A CEMENTO PORTLAND BLANCO**

Medición	Intensidad						Total	
	Leve		Moderado		Severo		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
24 horas	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	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0

Fuente: Matriz de datos       $P = 0.306$  ( $P \geq 0,05$ ) N.S.

**Interpretación:** En la presente tabla podemos observar que en los especímenes expuestos a CPB, los grupos con tiempos de exposición de 24 horas y 45 días mostraron 3 especímenes con inflamación de tipo moderada y 1 con intensidad leve. Mientras los grupos con 10, 15 y 30 días de exposición, presentaron una inflamación de intensidad moderada, en todos sus integrantes. Finalmente, el grupo de 5 días mostró en 2 de sus integrantes una inflamación de tipo leve y en los otros 2 una inflamación moderada. Lo que quiere decir, que la predominancia fue la intensidad moderada en todos los grupos.

**GRAFICO N°3**  
**COMPORTAMIENTO DE LA INTENSIDAD DE  
INFLAMACION DE ACUERDO AL TIEMPO DE  
EXPOSICIÓN, EN ESPECIMENES EXPUESTOS  
A CEMENTO PORTLAND BLANCO**



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

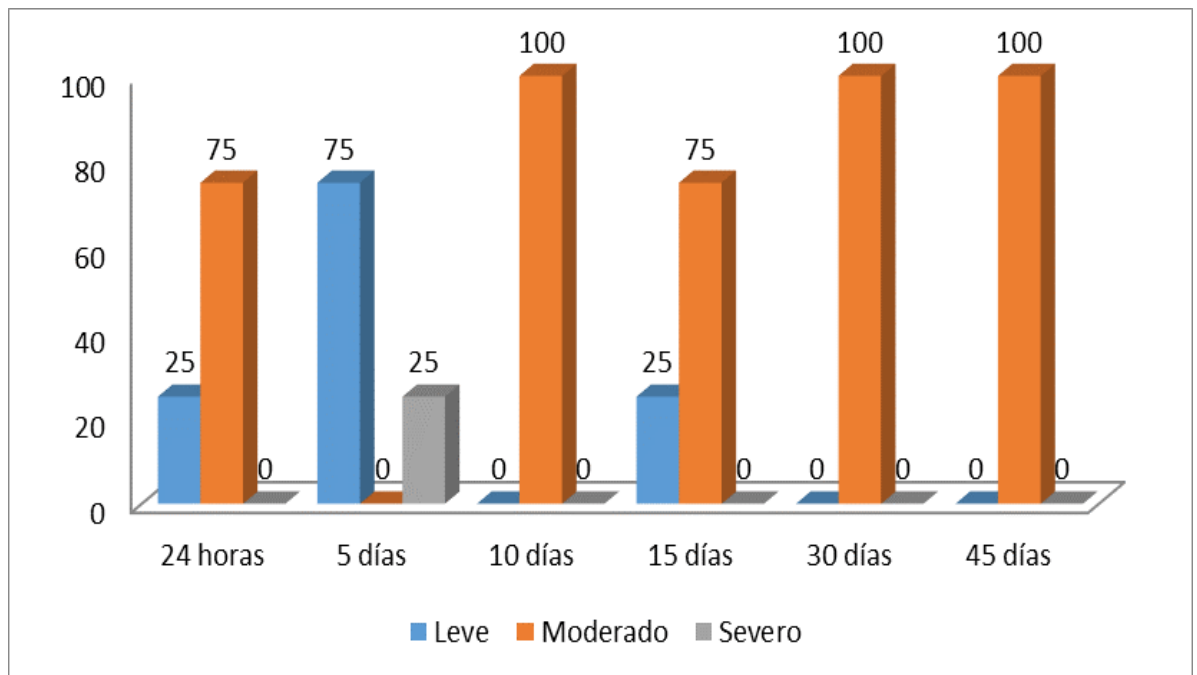
Medición	Intensidad						Total	
	Leve		Moderado		Severo		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
24 horas	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
5 días	3	75.0	0	0.0	1	25.0	4	100.0
10 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
15 días	1	25.0	3	75.0	0	0.0	4	100.0
30 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0
45 días	0	0.0	4	100.0	0	0.0	4	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.070 (P ≥ 0,05) N.S

**Interpretación:** En la presente tabla observamos que en los especímenes expuestos al MTA, los grupos de 24h 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.

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



**TABLA N°5**

**COMPARACION DE PROCESO INFLAMATORIO DE  
ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO UTILIZADO Y EL  
TIEMPO DE EXPOSICIÓN.**

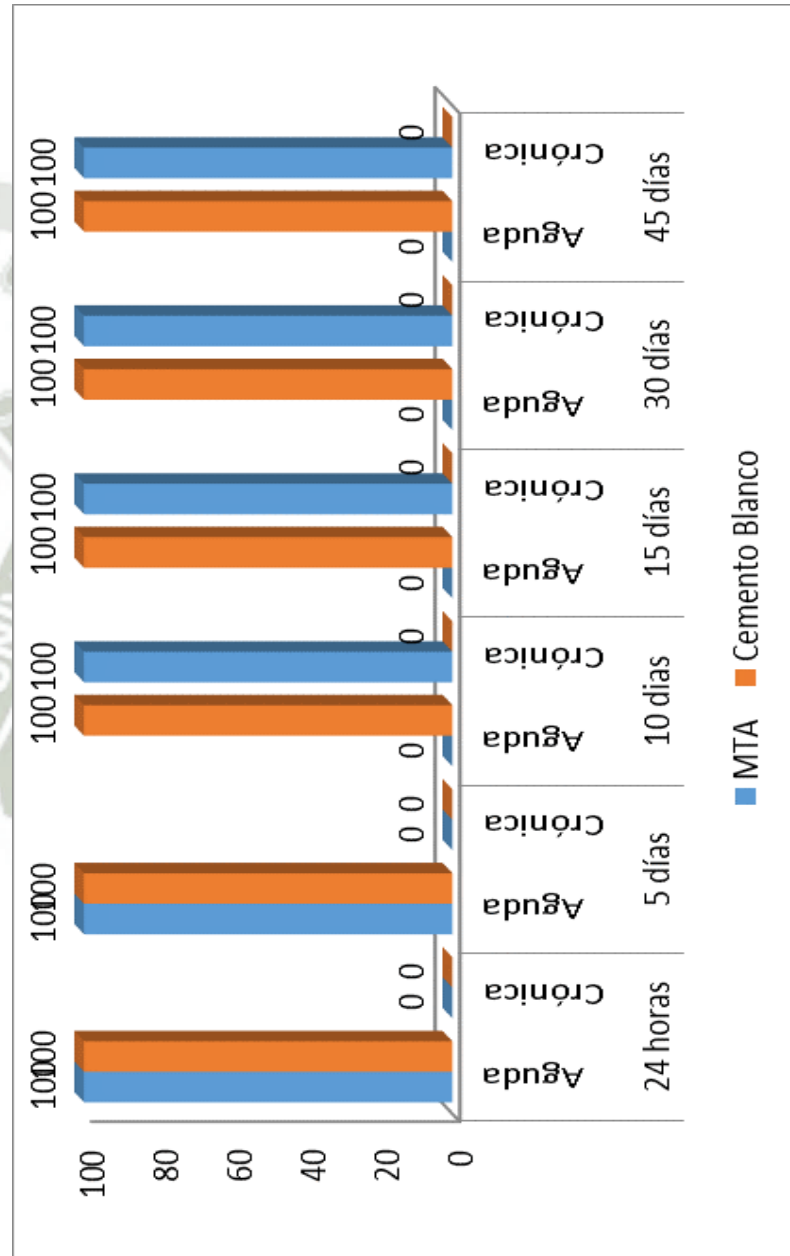
Inflamación	Grupo de Estudio			
	MTA		Cemento Blanco	
	N°	%	N°	%
<b>24 horas</b>				
Aguda	4	100.0	4	100.0
Crónica	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>5 días</b>				
Aguda	4	100.0	4	100.0
Crónica	0	0.0	0	0.0
P	-----			
<b>10 días</b>				
Aguda	0	0.0	4	100.0
Crónica	4	100.0	0	0.0
P	0.005 (P < 0.05) S.S.			
<b>15 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.			

Fuente: Matriz de datos

**Interpretación:** En ambos cementos encontramos que la inflamación aguda se presenta entre las 24h y 5 días de exposición, así mismo se puede apreciar que a los 10 días de exposición, el CPB 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 CPB y MTA ante el tejido subepitelial de ratas albinas.



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

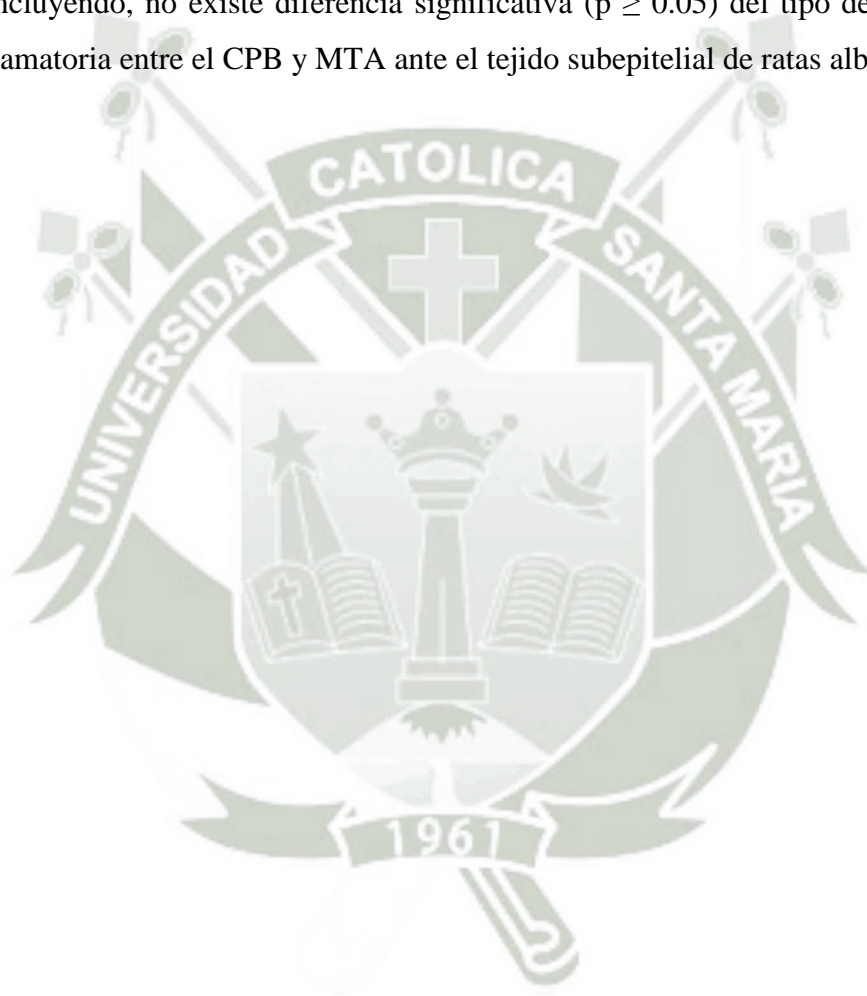


**TABLA N°6**  
**COMPARACION DE LA INTENSIDAD DEL PROCESO  
INFLAMATORIO DE ACUERDO AL TIPO DE CEMENTO  
UTILIZADO Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN.**

Intensidad	Grupo de Estudio			
	MTA		Cemento Blanco	
	N°	%	N°	%
<b>24 horas</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	1	25.0
Moderado	4	100.0	3	75.0
Severa	0	0.0	0	0.0
P	0.285 (P ≥ 0.05) N.S.			

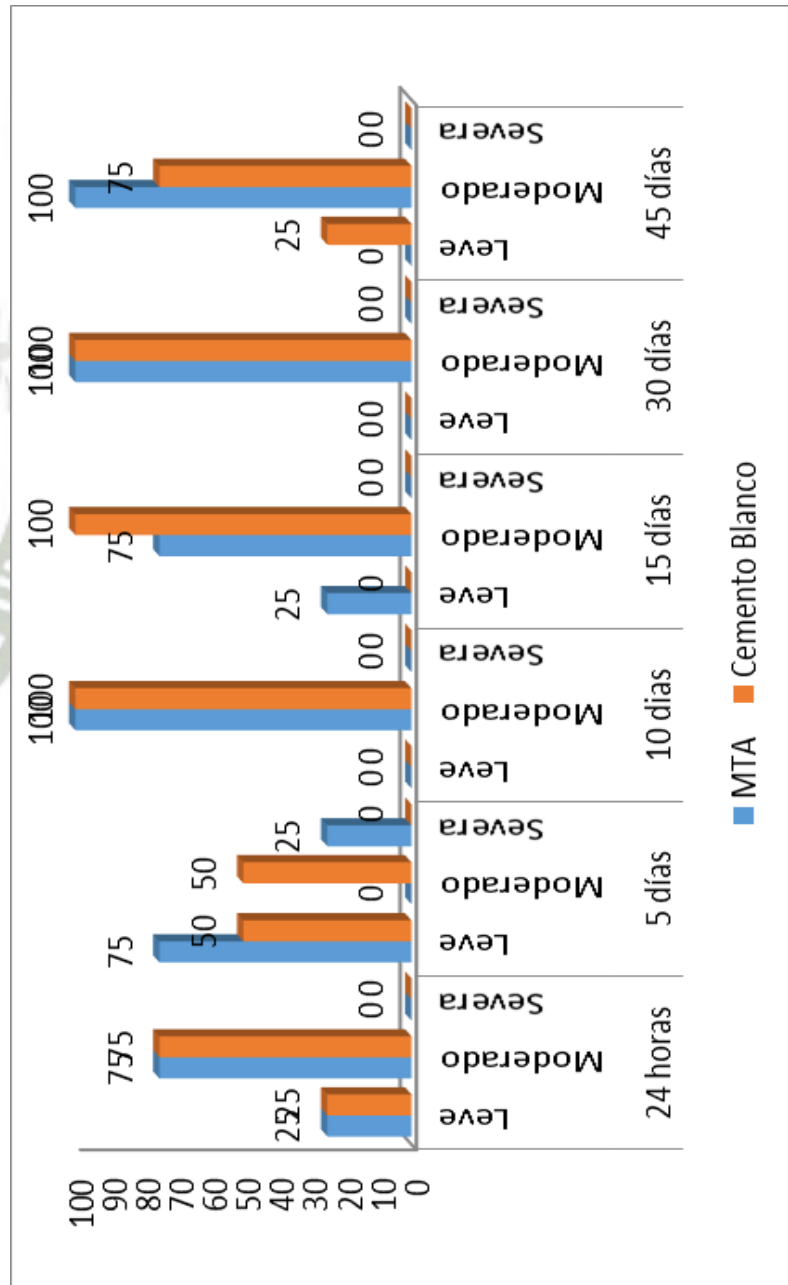
Fuente: Matriz de datos

**Interpretación:** En los grupos de 24h, 10 y 30 días tanto el CPB como el MTA generaron una intensidad de inflamación leve en 1 espécimen y 3 de intensidad moderada. Siendo resultados completamente iguales ante ambos cementos. Los grupos de 15 y 45 días la predominancia de intensidad inflamatoria fue moderada no habiendo un cambio significativo. El único grupo que indicó una intensidad de inflamación severa fue el de 5 días solamente en uno de los especímenes, siendo éste, probablemente, por un manejo incorrecto de material y/o instrumental. Concluyendo, no existe diferencia significativa ( $p \geq 0.05$ ) del tipo de intensidad inflamatoria entre el CPB y MTA ante el tejido subepitelial de ratas albinas.



**GRÁFICO N°6**

**GRÁFICO COMPARATIVO 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, en consecuencia es benéfico para el organismo. No obstante bajo ciertas circunstancias se desencadenan innecesariamente o se prolongan en forma indebida, dando lugar al daño tisular con manifestaciones clínicas importantes; es aquí donde el MTA y CPB reaccionan benéficamente y evitan todo este tránsito que puede 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 amputación de la pulpa cameral se produce un trauma físico, frente a esta agresión el organismo determina en los sistemas homeostáticos de la sangre y en los tejidos una serie de cambios encaminados a localizar y aislar el agente agresor para luego eliminarlo y reparar el daño tisular producido.

En 2005, ALBERTO FIGUEROA en su trabajo “EFECTO DE LOS CEMENTOS PÓRTLAND PUZOLÁNICO YURA Y MTA EN LA RESPUESTA HISTOLÓGICA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, AREQUIPA 2005” sus resultados mostraron que los efectos reparativos son similares en el tejido conectivo subepitelial en ratas albinas, no existiendo diferencia significativa histológica. La intensidad de inflamación predominante fue leve en el CP y moderada en el MTA. Estos resultados no fueron similares a los obtenidos en ésta investigación pues el tipo de intensidad fue moderado ante los 2 cementos.

En 2009, ALBERTO FIGUEROA en el trabajo “EFECTO DEL CEMENTO PORTLAND YURA Y FORMOCRESOL EN LA RESPUESTA HISTOLÓGICA DEL TEJIDO CONECTIVO SUBEPITELIAL EN RATAS ALBINAS, AREQUIPA, 2009” mostró en sus resultados histológicamente que las dos sustancias producen inflamación, Tanto para el cemento Portland como para el formocresol se observó que al 1 y 7 día se produjeron reacciones inflamatorias del tipo agudo y al día 30 inflamación crónica. En lo que respecta a intensidad, el cemento Portland registró 80% intensidad leve mientras que el formocresol manifestó una intensidad entre moderada a severa. Se encontró diferencia puesto que el tipo de intensidad de ésta investigación fue moderada.

En 2011, HAIR SALAS Y COL. en su trabajo “¿ES POSIBLE USAR EL CEMENTO PORTLAND COMO MATERIAL PARA HACER RECUBRIMIENTOS PULPARES DIRECTOS EN BOCA?” Los resultados mostraron que el cemento Portland Yura agregándole óxido de bismuto para mejorar su radiopacidad, tiene el potencial para ser usado como un material para hacer recubrimientos pulpares, teniendo como gran ventaja el hecho de ser más barato que los otros materiales usados para hacer recubrimientos pulpares.

La hipótesis nula ha sido aceptada parcialmente porque ha probado que el CPB y MTA siendo componentes muy parecidos, dieron resultados de comportamiento histológico similares en cuanto al tipo predominante de intensidad inflamatoria, más no en la predominancia de infiltrado histológico ante una inflamación.

De acuerdo a los resultados podemos indicar que existe diferencia significativa entre los 2 cementos (CPB y MTA) que arrojan un tipo de respuesta histológica

polimorfonuclear a los 24h y 5 días (Tabla N°6) y el MTA produce una predominancia mononuclear a partir de los 10, 15, 30 y 45 días (Tabla N°6). No así el CPB. Esto explica que el CPB que se ha investigado, no puede aplicarse en pulpotomías, y en todo caso no puede ser bien tolerable por el remanente pulpar.

En lo que respecta a intensidad inflamatoria producida por los cementos MTA y Cemento Portland Blanco (Tabla N°6), no arrojan una diferencia significativa, el caso del Cemento Portland Blanco (Tabla N°3) presenta en todos los casos un tipo de intensidad moderada, al igual para el Cemento MTA (Tabla N°4) de intensidad moderada igualmente en todos los casos.



## CONCLUSIONES

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

**PRIMERA:** El 100% de casos presentó reacción inflamatoria al aplicar Cemento Portland Blanco (CPB) y Cemento MTA.

**SEGUNDA:** El 100% de casos tras la aplicación del Cemento Portland Blanco (CPB) presentó infiltrado inflamatorio predominante polimorfonuclear (agudo).

**TERCERA:** El 33,3% de casos tras la aplicación del Mineral Trióxido Agregado (MTA) presentó un infiltrado inflamatorio predominante polimorfonuclear (agudo). Mientras el 66,7% de casos presentó un infiltrado inflamatorio predominante mononuclear o agranulocitos (crónico).

**CUARTA:** El 16,7% de casos la intensidad de respuesta inflamatoria a la aplicación del Cemento Portland Blanco (CPB) fue leve; y el 83,3% de casos, moderado; y el 0% de casos, severo.

**QUINTA:** El 20,8% de casos la intensidad de respuesta inflamatoria a la aplicación del Mineral Trióxido Agregado (MTA) fue leve; el 75% de casos fue moderado; y el 4,2% de casos, fue severo.

**SEXTA:** Existe diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) entre el tipo de infiltrado histológico predominante de Cemento Portland

Blanco y Mineral Trióxido Agregado (MTA). El CPB fue polimorfonuclear, no así el MTA, que fue mononuclear.

**SETIMA:** No existe diferencia significativa ( $p \geq 0.05$ ) entre la intensidad de reacción inflamatoria entre el Cemento Portland Blanco (CPB) y Mineral Trióxido Agregado (MTA). La intensidad predominante fue moderada en todos los casos.



## RECOMENDACIONES

- PRIMERA:** Realizar estudios de investigación clínica en piezas dentales de animales (Perros, cobayos o ratas) para ver la reacción histopatológica del Cemento Portland Blanco (CPB) en comparación con el Mineral Trióxido Agregado (MTA) en pulpotomías.
- SEGUNDA:** Realizar estudios de Rayos X para verificar la acción del Cemento Portland Blanco (CPB) 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 Blanco en recubrimientos pulpares directos, indirectos, reabsorciones internas, perforaciones del canal radicular y/o furca, en apexificaciones y en apexicogénesis.
- CUARTA:** Realizar estudios en donde se someta al CPB al mismo proceso de esterilización y embasamiento que sufre el MTA, e igualar las condiciones de ambos y así poder evaluar la biocompatibilidad de los materiales.

## 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.
- **BURKITT, H.G.** “Wheater histología funcional” Texto y Atlas en Color. 4ta edición. Edit. El Manual Moderno. México, D.F.2000.
- **GARTNER, LESLIE P. & HIATT, JAMES L.** “Texto y Atlas de Histología” 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana, México, 2011.
- **ORTIZ, FRUTOS E. & COLABORADORES.** “Cirugía Semiología, fisiopatología y Clínica Quirúrgica”. 2da Edición. Editorial Ateneo. Argentina, 1998.
- **STITES, DANIEL P. & COLABORADORES.** “Inmunológica básica y clínica”. 9na Edición. Editorial Médica Panamericana, Mexico, 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.
- **LEESON, THOMAS S. & LEESON, C.ROLAND.** “Histología”. Pág. 307-308, México, 1975.
- **MONTEIRO BRAMANTE, CLOVIS & COLABORADORES** “Accidentes y complicaciones en el tratamiento endodóntico – Soluciones Clínicas” 1ra Edición. Editora Librería Santos. Sao Paulo. 2009.
- **MAMLOUK, MICHAEL S. & ZANIEWSKI, JOHN P.** “Materiales para ingeniería civil”. 2da Edición. Editorial Educación Pearson, España, 2009.
- **KUMAR, VINAY & BENNET, JOHN E.** “Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional” 8va Edición. Editorial El Sevier. Madrid. 2010.

### HEMEROGRAFÍA

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

### INFORMATIGRAFIA

- <http://www.asocom.org.pe/mercadodecemento.htm>
- [http://www.endoweb.com/dentist/hah\\_ber1.htm](http://www.endoweb.com/dentist/hah_ber1.htm)
- [http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_58.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_58.htm)
- <https://es.wikipedia.org/wiki/Inflamación>
- <http://www.consorcio.org.ar/revista/RACCA.htm>
- <http://notasdeconcretos.blogspot.com/2011/04/cemento-portland-blanco.html>
- <http://es.wikipedia.org/wiki/CementoPortland>
- [http://es.wikipedia.org/wiki/cemento\\_blanco](http://es.wikipedia.org/wiki/cemento_blanco)



# A N E X O S

## 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. CPB: Lado Derecho ( )

A. 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. CPB ( ) 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 ( )

## MATRIZ DE DATOS

CEMENTO PORTLAND BLANCO																									
Tiempo de Evaluación		24 horas				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															x			
	Moderada		x	x	x			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		x	x	x
	Severa																								

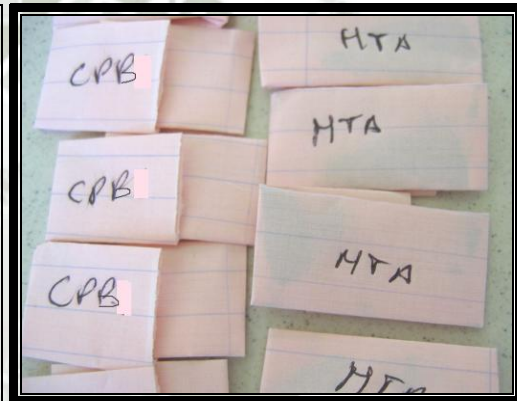
CEMENTO MTA																									
Tiempo de Evaluación		24 horas				5 días				10 días				15 días				30 días				45 días			
		01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Reacción inflamatoria	Presente	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
	Ausente																								
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																

## IMÁGENES

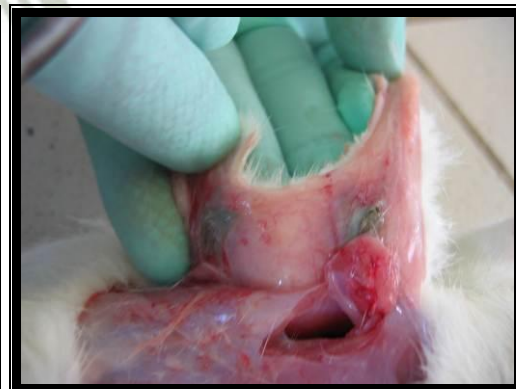
### MATERIALES: CEMENTOS

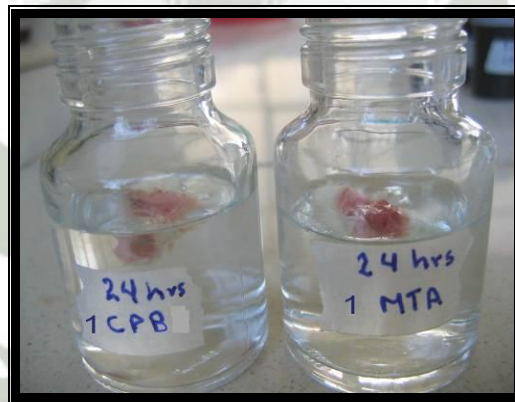
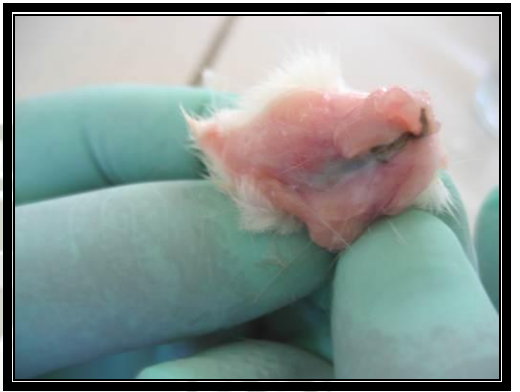


### OPERATORIO



### SELECCIÓN DE MUESTRA





## CRITERIOS PARA DETERMINAR LA INTENSIDAD DEL PROCESO INFLAMATORIO, AGUDO O CRONICO

Estos criterios expuestos se realizaron en base a la revisión histopatológica.

### A. PROCESO INFLAMATORIO AGUDO DE INTENSIDAD LEVE:

- Escaso número de Leucocitos, PMNs, Neutrófilos, distribuidos **espacialmente**.
- Presencia de vasodilatación y vasoconstricción.
- Aumento de fluido intersticial, ocasionado separación de las células del tejido conectivo de forma **localizada** (edema intersticial).

### B. PROCESO INFLAMATORIO AGUDO DE INTENSIDAD MODERADA:

- Cuando existe mayor densidad de leucocitos, Polimorfonucleares neutrófilos formando agrupaciones en forma **difusa**.
- Presencia de vasodilatación y vasoconstricción.
- Existe mayor aumento de fluido intersticial, ocasionando separación de las células del tejido conectivo en forma **generalizada**.

### C. PROCESO INFLAMATORIO AGUDO DE INTENSIDAD SEVERA:

- Cuando el proceso inflamatorio se encuentra en un nivel más intenso, observando **abundante** cantidad de leucocitos Polimorfonucleares neutrófilos formando agrupación en **forma difusa**.
- Abundante cantidad de vasos dilatados y vasos congestionados, observándose presencia de zonas hemorrágicas.
- Presencia de microabscesos con o sin colección purulenta. Presencia de infiltrado fibrino purulento.

#### D. PROCESO INFLAMATORIO CRONICO DE INTENSIDAD LEVE

- Cuando la reacción inflamatoria ha cedido y está a punto de desaparecer.
- Presencia de escaso número de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.
- Tejido de granulación **organizado** y en proceso de reparación, neoformación de vasos sanguíneos.
- Presencia de fibras colágenas y fibroblastos en forma organizada.

#### E. PROCESO INFLAMATORIO CRONICO DE INTENSIDAD MODERADA

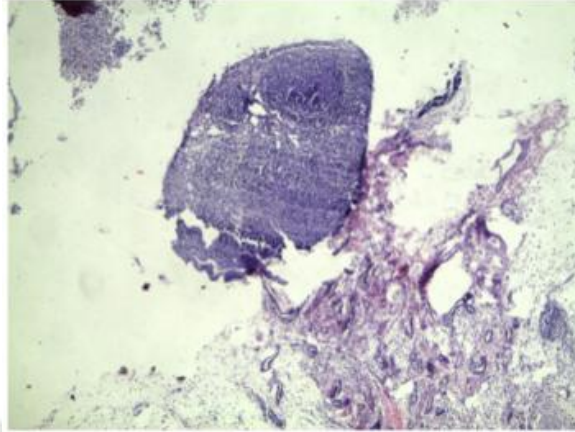
- Cuando existe infiltrado inflamatorio mononuclear en mayor densidad (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas).
- Existe gran neovascularización, presencia de neoformación de vasos.
- Tejido de granulación en **forma localizada** y proliferación de fibroblastos.

#### F. PROCESO INFLAMATORIO CRONICO DE INTENSIDAD SEVERA:

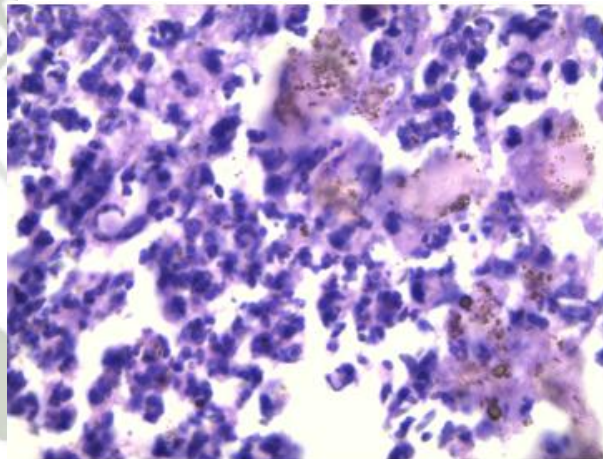
- Cuando el proceso inflamatorio crónico persiste y hay presencia de células mononucleares (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas).
- Cuando existe gran cantidad de histocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, las cuales están distribuidas en todo el campo, en algunos casos cuando persisten zonas de necrosis.
- Proceso de granulación en forma escasa y proliferación de fibroblastos de manera **desorganizada**.

## IMÁGENES MICROSCÓPICAS

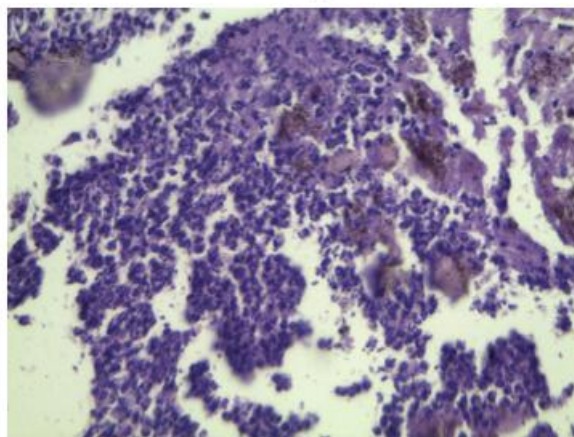
- 15 días CPB.



OBSERVACION DE UN NODULO LINFOIDE  
15 III 4 (1)

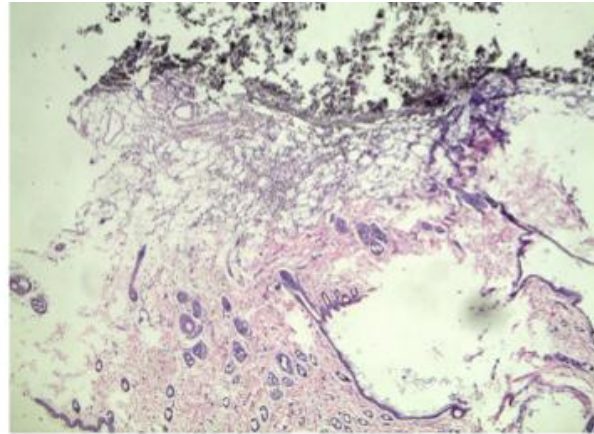


SE OBSERVA PIGMENTO NEGRO Y EXUDADO INFLAMATORIO AGUDO CON  
ABUNDANTES NEUTROFILOS  
15 III 4 (2)

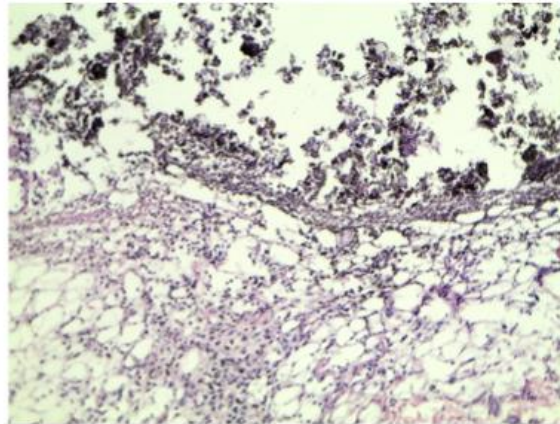


SE OBSERVA PIGMENTO NEGRO Y EXUDADO INFLAMATORIO AGUDO CON  
ABUNDANTES NEUTROFILOS  
15 III 4 (3)

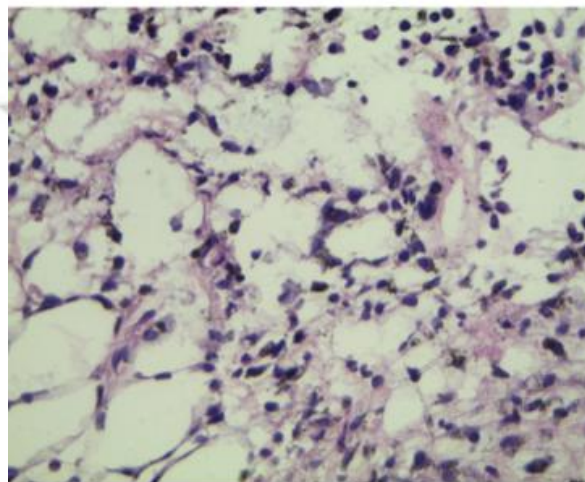
- 1 día M.T.A



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)



SE OBSERVA TEJIDO ADIPOSO CON INFLAMACION AGUDA Y CRONICA LEVES  
1 1 1 (3x)