

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE TEJIDO SUBCUTÁNEO
DE RATÓN A LOS CEMENTOS DE PÓRTLAND BLANCO CON Y SIN ÓXIDO DE
BISMUTO Y EL CEMENTO PÓRTLAND GRIS 5000.

Tesis presentada por:

CHRISTIAN RAÚL ORDOÑEZ JEREZ

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San
Carlos de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a
Optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, octubre de 2005

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordoñez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Galvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordoñez
Vocal Tercero:	Dr. Werner Edgardo Florián Jerez
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A Dios	Por todas sus bendiciones.
A la Virgen:	Por toda su ayuda durante mi vida.
A mis padres	Mario Raúl y Ana Patricia, Por todo su esfuerzo y comprensión.
A mis hermanos	Diego y Jaquie
A mis abuelitos	Juan Antonio y Zoila Esperanza
A mis tíos	Especialmente a Lourdes
A mis amigos	Felipe, Guicho, Eddy y Lizza
En especial a	Vania Recinos Ocaña

TESIS QUE DEDICO A

A GUATEMALA

A UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MIS ASESORES DE TESIS

Dr. Werner Florian y Dr. José Roma

A MIS CATEDRATICOS

A TODOS MIS PACIENTES

Por su confianza y paciencia

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado: EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA DE TEJIDO SUBCUTÁNEO DE RATÓN A LOS CEMENTOS DE PÓRTLAND BLANCO CON Y SIN ÓXIDO DE BISMUTO Y EL CEMENTO PÓRTLAND GRIS 5000, conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero agradecer a todas las personas que contribuyeron a la realización de este trabajo de investigación por su valiosa colaboración; y ustedes miembros del Honorable Tribunal Examinador reciban mis más altas muestras de respeto y consideración.

ÍNDICE

	Página
Sumario	2
Introducción	3
Antecedentes	4
Planteamiento del Problema	5
Justificación	6
Objeto a investigar	7
Marco Teórico	8
Objetivos	39
Hipótesis	40
Variables	41
Materiales y Métodos	42
Resultados	45
Discusión de Resultados	59
Conclusiones	61
Recomendaciones	63
Limitaciones	64
Bibliografía	67
Anexos	68

SUMARIO

Con el propósito de evaluar la respuesta inflamatoria de tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco con y sin óxido de bismuto y el cemento de Pórtland gris 5000, se utilizó una muestra de 48 ratones divididos en 10 grupos: 9 grupos de 5 ratones de laboratorio albinos (*mus musculus*) a los cuales se les inoculó en tejido subcutáneo en el área del lomo con los diferentes cementos y un grupo control de 3 ratones (sin vínculo).

Se utilizaron 15 ratones por cemento distinto dividido en 3 grupos; cada grupo fue sacrificado a las 24 horas, 7 días y 21 días. Se obtuvo la muestra del tejido en contacto con el material y se colocaron en formol al 10%, luego de esto, se obtuvieron cortes histológicos de los tejidos, los cuales fueron evaluados por un grupo de patólogos. Por último, se procedió a anotar los resultados obtenidos en cuanto a tipo y concentración células definiendo con estos datos si se produjo inflamación leve, moderada o severa, aguda o crónica de cada uno de los grupos. El cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto a las 24 horas presentó un 60 % de inflamación aguda leve, a los 7 días presentó un 40% de inflamación crónica leve y 40% de inflamación crónica severa, y a los 21 días presentó 50 % de inflamación crónica leve. El cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto presentó a las 24 horas un 40% de inflamación aguda leve y 40% de inflamación aguda moderada, a los 7 días presentó un 40% de inflamación crónica moderada y 60% de inflamación crónica severa, y a los 21 días presentó un 50% de inflamación aguda leve y 50% de inflamación aguda moderada. El cemento de Pórtland gris 5000 presentó a las 24 horas un 60% de inflamación aguda severa, a los 7 días presentó un 80% de inflamación crónica severa, y a los 21 días presentó un 50% de inflamación crónica leve.

Se concluye que el cemento de Pórtland gris 5000 fue el que mejor resultados presentó en el plazo de 21 días de exposición al cemento; también se determinó que el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto presentó un incremento en la inflamación, de leve a severo con el transcurso de los días, presentando a los 21 días un mayor grado de inflamación que a las 24 horas; y por último, el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto presentó resultados parecidos al Pórtland gris 5000, pero la disminución de inflamación en 21 días se produjo en menor grado.

INTRODUCCIÓN

En la práctica endodóntica suelen ocurrir accidentes los cuales pueden llevar a la pérdida de piezas dentales; por ejemplo: perforaciones laterales, perforaciones apicales y perforaciones de furca. Actualmente, estos accidentes pueden ser tratados por medio de la aplicación de un cemento llamado MTA (mineral trióxido agregado), el cual cumple con características necesarias para que tenga éxito este tratamiento, como: biocompatibilidad, excelente sellado a la microfiltración, buena adaptación marginal, y que puede inducir osteogénesis y aposición de hueso^(18,19,23).

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos se han hecho estudios acerca del Cemento de Pórtland de color gris (que esta compuesto principalmente por silicato tricálcico, aluminato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato ferrico tetracálcico al igual que el MTA) pero no se ha evaluado el Cemento de Pórtland de color blanco. En esta investigación se evaluó la inflamación que puede producir tanto el Cemento de Pórtland blanco como el gris aplicado sobre el tejido subcutáneo de ratón.

Se realizó una comparación entre la respuesta inflamatoria histológica producida por los Cementos de Pórtland blanco con óxido de bismuto, sin óxido de bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000.

ANTECEDENTES

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos se está utilizando el Cemento de Pórtland gris 5000 sin óxido de bismuto para la solución de accidentes en endodoncia como perforaciones laterales y de furca con resultados satisfactorios; existen publicados diferentes estudios de tesis acerca del Cemento de Pórtland pero ninguno de estos evalúa el Cemento de Pórtland blanco.

Ávila Lau ⁽³⁾ hizo un estudio comparativo de los Cementos de Pórtland, ProoRoot MTA®, e Hidróxido de Calcio con Propilenglicol para evaluar la respuesta inflamatoria en tejido subcutáneo de ratón; donde el cemento de Pórtland presentó una mejor respuesta inflamatoria y una mejor cicatrización que los demás cementos.

Morales ⁽²¹⁾ hizo un estudio comparativo con los cementos de Pórtland, ProoRoot MTA®, e Hidróxido de Calcio para evaluar la respuesta inflamatoria sobre tejido óseo de ratones y al igual que en el otro estudio los cementos de Pórtland presentaron menor respuesta inflamatoria y mejor cicatrización.

También hay publicados otros estudios como el de Lazo ⁽¹⁶⁾ y Ovando ⁽²⁴⁾ donde emplearon los mismos materiales en premolares de perros con buenos resultados del Cemento de Pórtland.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cemento MTA se ha utilizado para la solución de accidentes en endodoncia y actualmente se esta utilizando un MTA de color blanco en USA (ProRoot MTA®) y en Brasil (MTA Ángelus®); sobre este cambio de color no ha habido mayor información, ya que anteriormente se utilizaba uno de color gris. Se dice que estos cementos son más estéticos que los que se comercializaron primero ^(2,14,19).

El Cemento de Pórtland blanco es una alternativa que puede ser utilizada en Guatemala; pero a la fecha no se ha evaluado su biocompatibilidad y su composición química.

El óxido de bismuto es un compuesto que ayuda a darle radiopacidad al Cemento de Pórtland, el cual permite evaluar radiográficamente la colocación del mismo. No se ha evaluado si al agregar este compuesto químico cambian las propiedades biológicas del Cemento de Pórtland ¿Será que el Cemento blanco de Pórtland solo y con óxido de bismuto presentan una mejor respuesta que el Cemento de Pórtland gris 5000 sobre tejido subcutáneo de ratón?

JUSTIFICACIÓN

Todos los materiales que se utilizan en el organismo pasan por una fase de evaluación previa antes de ser utilizados en humanos; por lo cual el Cemento de Pórtland blanco no es la excepción.

Es importante determinar el tipo de respuesta inflamatoria que pueden producir los Cemento de Pórtland blanco con y sin óxido de bismuto para que puedan ser recomendados como una opción segura y eficaz en la solución de los problemas endodónticos.

Debido a que el costo del cemento ProRoot MTA® es elevado (\$70.00 por sobre) y el nivel socio-económico de la mayoría de la población en Guatemala es bajo; es de gran importancia buscar alternativas que sean más accesibles económicamente para toda la población.

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos se está utilizando el Cemento de Pórtland color gris sin óxido de bismuto para resolver accidentes en endodoncia como perforaciones laterales y de furca con resultados satisfactorios; se han realizado diferentes estudios de tesis acerca del Cemento de Pórtland pero ninguno relacionado con el color del mismo, por lo que es de gran importancia evaluar el Cemento de Pórtland blanco. En otros países ya están produciendo un mineral trióxido agregado propio con un costo incomparable al ProRoot MTA®, pero con características similares al mismo ^(3,16,21,24).

OBJETO A INVESTIGAR

La respuesta inflamatoria producida por los Cementos de Pórtland blanco con y sin óxido de bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000 en el tejido subcutáneo de ratón de laboratorio a las 24 horas, 7 días y 21 días de inoculados los cementos.

MARCO TEÓRICO

Todos los materiales utilizados en la cavidad bucal deben ser evaluados previamente para establecer su biocompatibilidad, la cual puede ser evaluada de acuerdo a la respuesta inflamatoria que puedan producir éstos. A continuación se mencionan algunos conceptos acerca de la inflamación:

INFLAMACIÓN

La mejor definición de inflamación es la reacción de tejido vivo vascularizado a una agresión local. La inflamación sirve para destruir, diluir o aislar el agente lesivo, pero a su vez pone en marcha una serie de complejos procesos que en la medida de lo posible curan y reconstituyen el tejido dañado. Sin inflamación, las infecciones bacterianas no serían frenadas, las heridas nunca cicatrizarían y los tejidos de órganos lesionados podrían conservar permanentemente defectos enconados ⁽²⁷⁾.

La inflamación producida por un agente viviente es llamada infección. Los agentes vivientes más importantes son llamados bacterias, otros importantes son los virus rickettsias, hongos, parásitos protozoos, parásitos metazoarios, insectos, plantas y animales. Los agentes inflamatorios no vivientes pueden ser clasificados como: 1. Físicos (agentes mecánicos de traumas como: cuchillos, pistolas, navajas desafiladas y afiladas, extremos de calor y frío, electricidad, formas de radiación de energía como rayos X, radio y luz ultravioleta) 2. Químicos (fuertes ácidos, alcalinos, gases irritantes, químicos para cauterizar) 3. Inmunológicos (por consecuencia de reacciones de antígeno anticuerpo) ⁽²⁸⁾.

Cornelio Celso en el siglo 1 d.C., describió los cuatro signos cardinales de la inflamación: Rubor, tumor, calor y dolor y luego se agregó la pérdida de la función por Virchow ⁽²⁸⁾.

La inflamación suele clasificarse en dos modelos: Inflamación aguda e inflamación crónica.

Inflamación aguda

La inflamación aguda es de duración relativamente corta; se mantiene pocos minutos, varias horas, o uno o dos días. Sus principales características son la exudación de líquidos y proteínas plasmáticas (edema) y la emigración de leucocitos, sobre todo neutrófilos ^(7,27).

La inflamación crónica es menos uniforme, se mantiene más tiempo y se asocia histológicamente con presencia de linfocitos y macrófagos y proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo ^(7,27).

En la inflamación aguda la intensidad de la reacción es regida por la gravedad del agente lesivo y por la capacidad de reacción del huésped.

Según la gravedad de la lesión y la capacidad de defensa, la inflamación puede permanecer localizada en el sitio de origen o producir reacciones generales. El terreno de la respuesta inflamatoria es el tejido conjuntivo vascularizado, incluyendo plasma, células sanguíneas, vasos sanguíneos y componentes celulares y extracelulares del tejido conectivo.

Las células circulantes de importancia en la inflamación incluyen neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos y plaquetas. Las células principales en el tejido conjuntivo son los mastocitos o células cebadas, que rodean estrechamente los vasos sanguíneos y los fibroblastos, las cuales liberan histamina que aumenta el calibre de los vasos y su velocidad de flujo sanguíneo, lo que produce enrojecimiento y elevación local de la temperatura ⁽²⁵⁾. El tejido conjuntivo extracelular se compone de una membrana basal, varios tipos de colágeno, elastina y proteoglicanos.

El escape de líquido, proteínas y células del sistema vascular se llama exudación. El exudado es líquido extravascular inflamatorio rico en proteínas. El trasudado es un líquido pobre en proteínas y suele resultar de alteraciones hidrostáticas en uno y otro lado del endotelio vascular, en este caso la permeabilidad del endotelio es normal.

Los síntomas clínicos locales de la inflamación aguda son el calor, rubor, tumor y dolor, immortalizados por Celso. Virchow añadió después un quinto síntoma, la incapacidad funcional (*functio laesa*) estos síntomas de la respuesta inflamatoria son producidos por: 1) cambios del flujo y calibre vascular(cambios hemodinámicos), 2)cambios de la permeabilidad vascular y 3) exudación leucocitaria ⁽²⁷⁾.

Los cambios se producen en el siguiente orden:

1. Hay una constricción pasajera de arteriolas, desaparece de tres a cinco segundos.
2. La vasodilatación que afecta primero a las arteriolas y después produce abertura de nuevos lechos capilares y venulares en la región. Ello produce el aumento del riego sanguíneo, el dato patognomónico de los cambios hemodinámicos precoces en la inflamación aguda y motiva el calor y el enrojecimiento.
3. Enlentecimiento de la circulación, producido por un aumento de la permeabilidad de la microcirculación, con salida de líquido inflamatorio rico en proteínas hacia los tejidos extravasculares. En cortes histológicos, este fenómeno puede apreciarse por la presencia de vasos de pequeño calibre dilatados por eritrocitos, a lo que se llama estancamiento o “estasis”.
4. Comienza a advertirse una orientación periférica de los leucocitos, principalmente neutrófilos, a lo largo del endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, fenómeno llamado marginación leucocitaria; los leucocitos periféricos se adhieren al endotelio vascular, poco después emigran a través de la pared vascular hacia el espacio extravascular, fenómeno llamado migración ⁽²⁷⁾.

El aumento de la permeabilidad vascular y la exudación de proteínas plasmáticas, que son las características del edema inflamatorio agudo. En el edema inflamatorio hay escape de líquido rico en proteínas por el endotelio permeable y en consecuencia, disminución de la presión osmótica intravascular, acompañada de aumento de la presión

osmótica del líquido intersticial que origina trastorno del retorno de líquido a la sangre en el extremo venoso del capilar ⁽²⁷⁾.

La mayor parte de los mediadores químicos de la inflamación producen aumento de permeabilidad vascular, creando aberturas en las uniones intercelulares.

El aumento de la permeabilidad vascular aparece clínicamente como edema.

El acúmulo de leucocitos (principalmente neutrófilos y monocitos) es el rasgo más importante de la reacción inflamatoria. Sirven para englobar y degradar bacterias, complejos inmunes y restos de células necróticas. Pero los leucocitos liberan también enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos que pueden a su vez prolongar la inflamación y aumentar el daño tisular. La secuencia de hechos de esta acción leucocitaria puede dividirse en 1) marginación, 2) adhesión, 3) migración, 4) fagocitosis y degradación intracelular y 5) liberación extracelular de productos leucocitarios ⁽²⁷⁾.

Marginación

Los leucocitos se desprenden de la columna central y se sitúan en contacto con el endotelio parecen rodar lentamente siguiendo la pared de los capilares y vénulas para por último quedar en reposo en algún punto. Con el tiempo el endotelio tiene aspecto de estar revestido prácticamente por estas células (pavimentación). En el flujo sanguíneo estancado o lento los eritrocitos tienden a adherirse y formar acúmulos pequeños o pilas de monedas (aglutinación intravascular) ^(11, 27).

Adhesión

Tras la marginación, los glóbulos blancos se adhieren en grandes cantidades a la superficie endotelial. Se han sugerido diversos mecanismos para el aumento de adhesión:

1. Alteraciones del potencial de membrana de la célula, los glóbulos blancos están cubiertos por membranas celulares de carga negativa. Es posible que la lesión neutralice de alguna forma esas cargas negativas (bien en el endotelio o en el neutrófilo), produciendo la adhesión.

2. Iones divalentes, tales como Ca^{++} , Mn^{++} y Mg^{++} , sirviendo de puente entre las cargas negativas del endotelio y los glóbulos blancos.
3. Mediadores químicos (factores quimiotácticos), tales como el C5a, aplicados a los neutrófilos o al endotelio ⁽²⁷⁾.

Migración

La migración es el fenómeno en virtud del cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos a los tejidos perivasculares. Utilizan la misma vía neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos. Después de la adherencia, los leucocitos se mueven un poco a lo largo de la superficie endotelial e introducen pseudópodos grandes en las uniones entre las células endoteliales. Serpentean a través de las uniones ensanchadas para ocupar por último un sitio entre la célula endotelial y la membrana basal, finalmente atraviesan la membrana basal y escapan al espacio extravascular ^(11, 27).

Los eritrocitos también pueden escapar de los vasos sanguíneos, particularmente en lesiones graves. Este escape de eritrocitos explica la aparición de exudados hemorrágicos en las reacciones inflamatorias más graves. En la mayor parte de las clases de inflamación aguda predominan neutrófilos en las primeras 6 a 24 horas y son sustituidos por monocitos en 24 a 48 horas ⁽²⁷⁾.

Quimiotaxis

Es la migración unidireccional de las células hacia algo que las atrae, como el movimiento orientado a lo largo de un gradiente químico. Los agentes quimiotácticos más significativos para los neutrófilos son: 1) productos bacterianos; 2) componentes del sistema complemento, en especial la C5a; 3) productos de la vía de la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico ^(10, 11, 25).

Fagocitosis

La fagocitosis y la liberación de enzimas potentes por neutrófilos y macrófagos son dos de los beneficios principales que se obtienen con la acumulación de leucocitos en el foco inflamatorio. La fagocitosis de partículas entraña tres etapas:

1. Reconocimiento. Los neutrófilos y macrófagos de vez en cuando reconocen y engloban bacterias, pero la mayor parte de los microorganismos no se fijan hasta que son revestidos por factores séricos naturales llamados opsoninas. Se han identificados dos: IgC posiblemente anticuerpo natural contra la partícula ingerida y el “fragmento opsónico de C3”.
2. Englobamiento. Ocurre una vez que el fagocito reconoce el carácter extraño de la partícula. Alrededor del objeto que va a ser engullido fluyen prolongaciones del citoplasma, lo que finalmente origina el englobamiento completo de la partícula por la membrana plasmática de la célula.
3. Destrucción y/o degradación. El último paso en la fagocitosis de la bacteria es la muerte y degradación de la misma. Se conocen dos tipos de mecanismos bactericidas: el oxígeno-dependiente y el oxígeno-independiente ⁽²⁷⁾.

Defectos en la Función Leucocitaria

No puede subestimarse la importancia de la migración, quimiotaxis y fagocitosis en la defensa del organismo frente a infecciones bacterianas.

1. Defectos en el número de células circulantes: neutropenia.
2. Defectos en la adhesividad: se ha observado en diabéticos.
3. Defectos en la migración y quimiotaxis, su causa puede ser:
 - a) Una anomalía intrínseca de los leucocitos.
 - b) Un defecto en la producción de factores quimiotácticos.
 - c) Inhibidores séricos de la quimiotaxis.
 - d) Inhibidores del movimiento leucocitario.

4. Defectos en la fagocitosis, debido a una alteración celular intrínseca o a un déficit de inmunoglobulinas o complemento.
5. Defectos en la actividad microbicida, pueden deberse a:
 - a) Deterioro de la producción de H₂O₂.
 - b) Déficit de mieloperoxidasa.
 - c) Déficit pronunciado de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.
6. Defectos mixtos, neutropenia, alteración de la respuesta quimiotáctica, unión lenta o disminuida de lisosomas con fagosomas y degranulación deficiente ⁽²⁷⁾.

Mediadores químicos de la reacción inflamatoria:

La agresión desencadena la respuesta inflamatoria, pero ésta es mediada por sustancias químicas liberadas. Los mediadores pueden provenir del plasma, de la célula o del tejido lesionado. Pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1. Aminas vasoactivas: Histamina y serotonina.
2. Proteasas plasmáticas
 - a) El sistema de las quininas
 - b) El sistema de complemento (C3a; C5a; C5b-C9)
 - c) El sistema fibrinolítico de la coagulación (fibrinopéptidos, productos de degradación de la fibrina)
3. Metabolitos del ácido araquidónico (AA)
 - a) Vía de la ciclooxigenasa (endoperóxidos, prostaglandinas, trombohexano).
 - b) Vía de la lipooxigenasa (leucotrieno, HPETE; HETE).
 - c) Sin participación enzimática (lípidos quimiotácticos).

Aminas Vasoactivas

Se considera que la histamina y la serotonina son los mediadores principales de la fase inmediata al aumento de la permeabilidad, la histamina es almacenada de manera principal en los gránulos de las células cebadas y basófilos y en las plaquetas. Hay serotonina en las células cebadas de roedores como la rata y el ratón y en las plaquetas. Estas aminas causan vasodilatación y mayor permeabilidad vascular ⁽²⁷⁾.

Inflamación Crónica

Hay estímulos inflamatorios que persisten semanas, meses, incluso años, como ocurre en algunas infecciones continuadas y en reacciones inmunológicas que se autopropagán. Los estímulos inflamatorios persistentes originan inflamación crónica.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica en diversos órganos ocurre por tres mecanismos; a saber: 1) Puede seguir a inflamación aguda por persistencia del estímulo desencadenante; 2) Puede depender sencillamente de ataques repetidos de inflamación aguda, en los cuales el paciente muestra crisis sucesivas de fiebre, dolor y tumefacción; 3) Puede comenzar insidiosamente en forma de reacción poco activa latente que nunca tiene las características clásicas de la inflamación aguda. Tales enfermedades aparecen en los siguientes casos: a) Infección persistente por microorganismos intracelulares; b) Exposición prolongada a sustancias no degradables pero potencialmente tóxicas; c) Reacciones inmunes contra los tejidos propios ⁽²⁷⁾.

Las características histológicas de la inflamación crónica son: 1) Infiltración por células mononucleares, principalmente macrófagos, linfocitos y células plasmáticas; 2) Proliferación de fibroblastos y en muchos casos, de pequeños vasos sanguíneos y 3) Aumento de tejido conjuntivo ⁽²⁷⁾.

Cuando el monocito alcanza el tejido extravascular se transforma en una célula mucho mayor, el macrófago, que puede activarse de la forma antes reseñada, en presencia de irritantes persistentes, los macrófagos se mantienen por largos períodos de tiempo. La acumulación de macrófagos ocurre por tres mecanismos, cada uno de los cuales predomina en distintas clases de infección: 1) Reclutamiento continuado de monocitos de la circulación, que depende de la liberación persistente de factores quimiotácticos; 2) Proliferación local (por mitosis) de macrófagos después de la migración desde la sangre; 3) Supervivencia duradera e inmovilización de los macrófagos en el foco inflamación.

En la inflamación crónica hay otras clases de células, células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos. Las células plasmáticas elaboran anticuerpo, a menudo dirigido hacia el

antígeno persistente en el foco inflamatorio. Los linfocitos participan en las reacciones inmunológicas humorales y mediadas por células, en la inflamación no inmunológica. Los eosinófilos son característicos de las reacciones inmunológicas mediadas por el IgE y de las infecciones parasitarias.

Inflamación Granulomatosa Crónica

Los granulomas son acumulaciones de 1 a 2 mm de células inflamatorias, principalmente macrófagos modificados, por lo general rodeados por un anillo de linfocitos. La célula característica es un macrófago modificado llamado célula epiteloide, las células epiteloideas provienen de monocitos de la circulación. Granuloma es la presencia de células gigantes de Langhans o de tipo de cuerpo extraño. En un granuloma en ocasiones se advierten fibroblastos, células plasmáticas y a veces neutrófilos. Dos factores rigen la formación de granulomas. Uno la presencia de microorganismos indigeribles.

La inflamación granulomatosa es un tipo específico de inflamación crónica caracterizada por acumulaciones nodulares de macrófagos modificados (célula epiteloideas) desencadenada por diversos agentes infecciosos y no infecciosos. Parecen ser indispensables para la formación de granuloma la presencia de irritantes poco digeribles, la inmunidad mediada por células al irritante o ambas.

La intensidad de la reacción, su causa específica, localización y tejidos particulares introducen variaciones morfológicas en los rasgos básicos de la inflamación crónica y aguda ⁽²⁷⁾.

Inflamación Serosa:

Se caracteriza por la salida de un líquido poco denso, que procede del suero sanguíneo o de secreciones de células mesoteliales serosas. Este tipo de exudado que se observa al principio del desarrollo de la mayoría de las reacciones inflamatorias agudas.

Inflamación Fibrinosa:

La exudación de grandes cantidades de proteínas plasmáticas, incluido fibrinógeno, la precipitación de masas de fibrina son características de ciertas respuestas inflamatorias intensas. Histológicamente, la fibrina se identifica con facilidad por entramado eosinofílico, filiforme y enmarañado, aunque presenta como grandes masas de coágulos eosinofílicos sólidos y amorfos. El exudado fibrinoso incita el crecimiento interno de fibroblastos, lo que transforma el precipitado proteico en un tejido conjuntivo vascularizado, proceso denominado organización del exudado.

Inflamación Supurativa o Purulenta:

Se caracteriza por la producción de grandes cantidades de pus o exudado purulento, muchas inflamaciones desarrollan formas mixtas, llamadas serofibrinosa, fibropurulenta, etc.

Abscesos:

Es una colección localizada de pus causada por una supuración localizada en un tejido, órgano o espacio circunscrito. En etapas iniciales, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bastante bien conservado. La cicatrización del absceso sólo puede ocurrir cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos, pues su presencia suscita inflamación.

Ulceras:

Es una solución de continuidad, defecto o excavación locales de la superficie de un órgano o tejido, causada por esfacelos (descamación) de tejido necrótico inflamatorio.

Inflamación Membranosa (Seudomembranosa):

Esta forma de reacción inflamatoria se caracteriza por la formación de una membrana que está constituida por fibrina precipitada, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios ⁽²⁷⁾.

Efectos Generales de la Inflamación

La fiebre es una de las más destacadas. La leucocitosis es característica frecuente de las reacciones inflamatorias, el número de leucocitos suele aumentar a 15.000 o 20.000/mm³ pero a veces alcanza de 40.000 a 100.000 por milímetro cúbico, estos grandes aumentos se llaman reacciones leuceroideas, pues guardan semejanza con el número de leucocitos que se observa en la leucemia. La leucocitosis de la inflamación aguda suele depender de un aumento absoluto del número de neutrófilos con aumento concomitante de los mismos en la fórmula diferencial ⁽²⁷⁾.

Inflamación y Función de Neutrófilos y Macrófagos

La inflamación es un complejo de cambios secuenciales en los tejidos que ocurre como reacción a la lesión. Cuando hay una lesión tisular, ya sea causada por bacterias, traumatismos, productos químicos, calor o cualquier otro fenómeno, el tejido lesionado libera hacia los líquidos circundantes una gran cantidad de histamina, bradicinina, serotonina, las prostaglandinas, los diferentes productos de reacción del sistema del complemento, los productos de reacción del sistema de coagulación de la sangre y numerosas sustancias llamadas linfocinas que son liberadas por las células T sensibilizadas ^(10, 11). Estas en especial la histamina, incrementan la circulación local de sangre y también aumentan la permeabilidad de los capilares venosos y las vénulas, con lo que permiten que se fugue hacia los tejidos mucho líquido y proteínas. Se produce edema extracelular local, y los líquidos extracelular linfático se coagulan por el efecto coagulante de los exudados tisulares sobre el factor de la coagulación *fibrinógeno* en el líquido fugado. Por tanto, se produce edema carnososo en los espacios que rodean a las células lesionadas ⁽¹⁰⁾.

Efecto de “tabicamiento” de la inflamación

Está claro que los efectos descritos en el proceso inflamatorio “tabican” la región lesionada en relación con los tejidos restantes. Los espacios tisulares y los linfáticos de la región inflamada quedan bloqueados por los coágulos de fibrinógeno, de modo que difícilmente puede circular líquido por estos espacios. Por tanto, el tabicamiento de la zona lesionada, retrasa la diseminación de bacterias o productos tóxicos ^(10, 11).

Reacción de Macrófagos y Neutrófilos a la Inflamación

Poco después de iniciarse la inflamación, la región inflamada queda invadida tanto por neutrófilos como por macrófagos, y éstos empiezan a efectuar sus funciones de limpieza para liberar a los tejidos de agentes infecciosos o tóxicos. Sin embargo, las reacciones de macrófagos y neutrófilos ocurren en diversas etapas ^(10, 11).

Macrófagos tisulares y primera línea de defensa

Los macrófagos que se encuentran ya en los tejidos, sean histiocitos de los tejidos subcutáneos, macrófagos alveolares de los pulmones, células de microglia del cerebro, etc., empiezan de inmediato sus acciones fagocíticas. Por lo tanto, constituyen la primera línea de defensa.

Neutrofilia e Invasión de Neutrófilos en la Región Inflamada Segunda Línea de defensa

El término neutrofilia significa aumento del número de neutrófilos de la sangre. También se emplea a menudo el término “leucocitosis” para indicar lo mismo que neutrofilia aunque este término en realidad quiere decir número excesivo de leucocitos, cualquiera que sea su tipo ^(10, 11).

En plazo de pocas horas después de iniciarse la inflamación aguda, el número de neutrófilos de la sangre se incrementa a veces hasta cuatro o cinco veces, para llegar a una proporción de 15,000 a 25,000 por milímetro cúbico ^(10, 11). Esto es resultado de una combinación de sustancias químicas que se liberan desde los tejidos inflamados, y que se llaman colectivamente factor inductor de leucocitosis. Este factor se difunde desde el tejido inflamado hacia la sangre y se transporta hacia la médula ósea. Se cree que en este sitio dilata las sinusoides venosas de la médula y produce liberación de muchos leucocitos, en especial neutrófilos, que se encuentran almacenados en estos sinusoides venosos. De esta manera se transfieren casi de inmediato grandes cantidades de neutrófilos, desde su sitio de almacenamiento en la médula ósea hacia la sangre circulante ⁽¹⁰⁾.

Desplazamiento de Neutrófilos Hacia la Región Inflamada

Los productos de los tejidos inflamados también hacen que los neutrófilos pasen desde la circulación hacia la región inflamada. Lo hacen de tres maneras: En primer lugar, lesionan las paredes capilares, y por lo tanto se adhieren a ellas, lo que se llama marginación.

En segundo lugar, incrementan en gran medida la permeabilidad de los capilares y las venúlas pequeñas, lo que permite que los neutrófilos pasen por diapédesis hacia los espacios tisulares.

En tercer lugar, el fenómeno llamado quimiotaxis hace que los neutrófilos emigren hacia los tejidos lesionados, como ya se describió ^(10, 11).

Por tanto, en plazo de varias horas después de iniciarse la lesión tisular, la región queda muy bien abastecida de neutrófilos. Como éstos ya son células maduras, están listos para empezar sus funciones de limpieza de inmediato para eliminar el material extraño de los tejidos inflamados ^(10, 11).

Proliferación de Macrófagos y Reacción de Monocitos: Tercera Línea de Defensa

Existe una tercera línea de defensa que consiste en un incremento lento pero prolongado del número de macrófagos. Esto es resultado en parte de la reproducción de los macrófagos tisulares ya presentes, y también de migración de gran número de monocitos hacia la región inflamada. Aunque los monocitos son aun células inmaduras y no cuentan con la capacidad de fagocitosis cuando llegan por primera vez a los tejidos, en un período de ocho a 12 horas se hinchan de manera notable, forman cantidades muy grandes de lisosomas citoplásmicos, manifiestan aumento de los movimientos ameboides, y se mueven de manera quimiotáctica hacia los tejidos lesionados ⁽¹⁰⁾.

A continuación también se incrementa la producción de monocitos en la médula ósea. Esta (lo mismo que la gran producción de neutrófilos) es resultado de estimulación de factores aun no identificados. En la infección crónica prolongada ocurre poco a poco

producción mayor de monocitos, que incrementa la proporción entre macrófagos y neutrófilos en los tejidos. Por tanto, la defensa crónica prolongada contra la infección es principalmente una reacción de macrófagos, más que una reacción de neutrófilos.

Los macrófagos pueden fagocitar muchas más bacterias que los neutrófilos, y también ingerir gran cantidad de tejido necrótico ^(10, 11).

La mayor producción de granulocitos y macrófagos por la médula ósea constituye la cuarta línea de defensa.

La cuarta línea de defensa consiste en una producción muy aumentada de granulocitos y de monocitos en la médula ósea. Este incremento obedece a la estimulación de las células progenitoras granulocíticas y monocíticas de la médula. Sin embargo, los granulocitos y monocitos formados tardan de 3 a 4 días en alcanzar el estadio en el que abandonan la médula ósea. Si el estímulo del tejido inflamado continúa, la médula ósea puede seguir generando cantidades ingentes de estas células durante meses e incluso años, a veces con un ritmo de producción entre 20 y 50 veces mayor del normal ⁽¹¹⁾.

Ya que los cementos a evaluar en esta investigación son los Cementos de Pórtland es necesario conocer un poco acerca de sus usos y propiedades en general, los cuales no están relacionados con el uso odontológico.

CEMENTOS PORTLAND

Son cementos hidráulicos compuestos principalmente de silicatos de calcio hidráulicos, éstos fraguan y endurecen al reaccionar con el agua, esta reacción es llamada hidratación. Cuando la pasta (cemento y agua) se agrega a los agregados (arena y grava, piedra triturada u otro mineral granular) actúa como adhesivo y une a todas las partículas para formar concreto ⁽¹⁵⁾.

La hidratación comienza tan pronto como el cemento entra en contacto con el agua. La hidratación prosigue mientras se disponga de espacio para los productos de la hidratación y se tengan condiciones favorables de humedad y temperatura. La mayor parte

de la hidratación y del desarrollo de la resistencia tiene lugar durante el primer mes del ciclo de vida del concreto, pero continúa durante un largo período (hasta 50 años) ^(15,21).

La invención del cemento Pórtland se atribuye generalmente a Joseph Aspdin, un albañil inglés, quien denominó al cemento de Pórtland debido a que producía un concreto que en color se parecía a una caliza natural que se explotaba en el islote de Pórtland.

Fabricación del Cemento Pórtland

Se produce al pulverizar el clínker, que consiste principalmente en silicatos hidráulicos de calcio junto con algunos aluminatos de calcio y aluminoferritos de calcio y normalmente contiene una o más formas de sulfato de calcio (yeso) ⁽¹⁵⁾.

Los materiales usados deben contener proporciones adecuadas de óxido de calcio, sílice, alúmina y componentes de óxido de hierro. Las materias primas son generalmente una mezcla de material calcáreo (óxido de calcio), como la caliza, marga, creta o coquilla, y un material arcilloso (sílice y alúmina) como la pizarra, esquisto o escoria de alto horno, utiliza un proceso seco o húmedo.

Luego del mezclado, la materia prima molida se alimenta por el extremo superior del horno. En el extremo inferior del horno el combustible para calcinar (carbón pulverizado, combustible o gas), es inyectado; donde las temperaturas de 1420° C. a 1650° C. transforman químicamente a la materia prima en clínker de cemento, que tiene la forma de pelotillas negro-grisáceas de 12mm de diámetro ⁽¹⁵⁾.

El clínker se pone a enfriar y posteriormente se pulveriza, en el transcurso de esta última operación se agrega una pequeña cantidad de yeso que sirve para regular el tiempo de fraguado del cemento. El clínker se muele tan finamente que casi en su totalidad logra pasar a través de la malla No.200 (75 micras), misma que tiene 6,200 aberturas por centímetro cuadrado. Este polvo gris extremadamente fino es el Cemento Pórtland ⁽¹⁵⁾.

Tipos de Cemento Pórtland

Se fabrican diversos tipos de cemento Pórtland:

Tipo I	Normal
Tipo I A	Normal, inclusor de aire
Tipo II	De resistencia moderada a los sulfatos
Tipo II A	De resistencia moderada a los sulfatos, inclusor de aire
Tipo III	De alta resistencia a edad temprana
Tipo III A	De alta resistencia a edad temprana, inclusor de aire
Tipo IV	De bajo calor de hidratación
Tipo V	De resistencia elevada a los sulfatos ⁽¹⁵⁾ .

Tipo I

Es el cemento más común ⁽²²⁾. De uso general, empleado cuando las propiedades especiales de los demás tipos de cemento no sean necesarias. Se utiliza en concretos que no estén sujetos al ataque de factores agresivos tales como el ataque de sulfatos existentes en el suelo o en el agua o en concretos que tengan un aumento cuestionable de temperatura debido al calor generado durante la hidratación ^(15, 21). Entre sus usos se incluyen pavimentos, pisos, edificios de concreto reforzado, puentes, estructuras para vías férreas, tanques y depósitos, tuberías, mamposterías y otros productos de concreto prefabricado.

La especificación de estos cementos esta dada por la Norma Europea ENU 197-1: 1992. La norma sólo requiere que este hecho desde el 95 al 100% de clínker de C.P. y o 95% de constituyentes menores adicionales todo masa ⁽²²⁾.

La limitación sobre la composición de clínker es que no menos de dos tercios de su masa esté compuesta de silicato tricálcico y silicato dicálcico tomados juntos, y que la proporción de cal respecto al sílice, también por masa, no sea menos de 2.0. El contenido de magnesia se limita a un máximo de 5.0 por ciento.

Un relleno se define como cualquier material mineral natural o inorgánico diferente de un material cementante. Un ejemplo de un relleno es un material calcáreo el cual, por

causa de su distribución de partículas, mejora las propiedades físicas del cemento, por ejemplo trabajabilidad o retención de agua.

El límite superior del factor de saturación de cal asegura que la cantidad de cal no sea tan alta que como resultado aparezca cal libre a la temperatura de calcinación en equilibrio con el líquido presente ^(15,22).

Tipo II

Se emplea donde sea necesario tomar precauciones contra el ataque moderado de sulfatos: como ocurre en estructuras de drenaje. Este tipo de cemento generará normalmente menos calor a menor velocidad que el cemento tipo I, al realizar colados de concreto en climas cálidos ⁽¹⁵⁾.

Tipo III

Proporciona resistencias elevadas a edades tempranas, normalmente a una semana o menos. Química y físicamente es similar al cemento tipo I, excepto que sus partículas han sido molidas más finamente. Se emplea cuando las cimbras deben ser retiradas lo más pronto posible o cuando se tenga que poner rápidamente en servicio la estructura ⁽¹⁵⁾.

Tipo IV

Se emplea cuando se tenga que mantener en un valor mínimo la cantidad y velocidad de generación de calor provocada por la hidratación. El cemento tipo IV se destina para estructuras de concreto masivo, como presas de gravedad grandes, donde el aumento de temperatura resultante del calor generado en el transcurso del endurecimiento se tenga que conservar en el valor mínimo posible.

Tipo V

Se emplea exclusivamente en concretos expuestos a acciones severas de sulfatos - especialmente donde los suelos o las aguas frías contengan fuertes contenidos de sulfatos. Su resistencia es adquirida más lentamente que el cemento tipo I ⁽¹⁵⁾.

Cemento Pórtland Blanco

Es un verdadero Cemento Pórtland que difiere del cemento gris exclusivamente en cuanto a su color. Se fabrica conforme a las especificaciones de la norma ASTM C 150, normalmente con respecto al tipo I o al tipo III. Es fabricado con materias primas que contienen cantidades insignificantes de óxido de hierro y de manganeso (0.3%), lo que son las sustancias que dan el color gris del cemento. Se utiliza principalmente para fines arquitectónicos, como muros precolados, paneles para fachadas, recubrimientos de terrazo, aplanados, pintura de cemento, pegamento para azulejos y como concreto decorativo ^(15, 22).

El cemento blanco tiene también la ventaja de que no causa manchas, pues tiene un contenido bajo de álcalis solubles ⁽²²⁾.

Se usa petróleo o gas como combustible en el horno para evitar contaminación con ceniza de carbón. Puesto que el hierro actúa como un fundente en calcinación, su ausencia requiere temperaturas de horno más altas (hasta 1650° C.) pero algunas veces se usa criolita como fundente ⁽²²⁾.

También, se tiene que evitar contaminación del cemento con hierro durante la molienda del clínker. Por esta razón, en lugar del molino de bolas usual, se prefieren en la molienda ineficiente en fragmentos de pedernal o las costosas bolas de aleación de níquel y molibdeno, en un molino forrado de piedra o de material cerámico.

Composición típica de los compuestos de cemento Pórtland blanco:

Compuesto	Contenido, por ciento
C ₃ S	51
C ₂ S	26
C ₃ A	11
C ₄ AF	1
SO ₃	2.6
Alcalis	0.25 ⁽²²⁾ .

El cemento blanco tiene un peso específico ligeramente menor que el cemento Pórtland común, generalmente entre 3.05 y 3.10, es molido a una finura de 400 a 450 Kg./m² pues la brillantez del color blanco aumenta con la finura del cemento. La resistencia del cemento Pórtland blanco es usualmente un poco menor que la del cemento Pórtland común, pero el cemento blanco satisface sin embargo los requisitos de la norma BS 12: 1991 ⁽²²⁾.

Compuestos Químicos en el Cemento Pórtland

Durante la calcinación en la fabricación del clínker, el óxido de calcio se combina con los componentes ácidos de la materia prima para formar cuatro compuestos que constituyen el 90% del peso del cemento ⁽¹⁵⁾.

Silicato tricálcico	3CaO SiO_2	=	C_3S
Silicato dicálcico	2CaO SiO_2	=	C_2S
Aluminato tricálcico	$3\text{CaO}_2 \text{Al}_2\text{O}_3$	=	C_3A
Aluminoferrito tetracálcico	$4\text{CaO Al}_2\text{O}_3 \text{Fe}_2\text{O}_3$	=	C_4AF

En presencia del agua, los cuatro compuestos se hidratan para formar nuevos compuestos que constituyen la infraestructura de la pasta de cemento endurecido en el concreto. Los silicatos de calcio constituyen cerca del 75% del peso del cemento, se hidratan para formar los compuestos de hidróxido de calcio e hidrato de silicato de calcio (gel de tobermorita). El cemento hidratado contiene aproximadamente un 25% de hidróxido de calcio y un 50% de gel de tobermorita en peso. El aluminato tricálcico reacciona con el agua y con el hidróxido de calcio para formar el hidrato de aluminio tetracálcico. El aluminoferrito tetracálcico reacciona con el agua para formar hidrato de aluminoferrito de calcio. El silicato tricálcico y el silicato dicálcico son también conocidos como alita y belita. El conocimiento actual de la química del cemento indica que estos compuestos tienen las siguientes propiedades:

El Silicato tricálcico (C₃S): se hidrata y endurece rápidamente y es responsable en gran medida del fraguado inicial y de la resistencia temprana.

El silicato dicálcico (C₂S): se hidrata y endurece lentamente y contribuye al incremento de resistencia a edades mayores de una semana.

El aluminato tricálcico (C₃A): libera una gran cantidad de calor durante los primeros días de hidratación y endurecimiento, contribuye levemente al desarrollo de la resistencia temprana. El yeso retrasa la velocidad de hidratación del aluminato tricálcico, sin el yeso fraguaría rápidamente ⁽¹⁵⁾.

El alúminoferrito tetracálcico (C₄AF): reduce la temperatura de formación del clínker, ayudando por lo tanto a la manufactura del cemento ⁽¹⁵⁾.

Propiedades del Cemento Pórtland

La mayor parte de especificaciones para el Cemento Pórtland limitan su composición química y sus propiedades físicas. En general, las pruebas de las propiedades físicas del cemento deber ser utilizadas exclusivamente para evaluar las propiedades del cemento más que para el concreto.

Finura:

Influye en el calor liberado y en la velocidad de hidratación. A mayor finura mayor rapidez de hidratación, por lo tanto mayor desarrollo de resistencia. Los efectos que una mayor finura provoca sobre la resistencia se manifiestan principalmente durante los primeros siete días. La finura se mide por medio del ensaye del turbidímetro.

Sanidad

Se refiere a la capacidad de una pasta endurecida para conservar su volúmen después del fraguado. La falta de expansión destructiva retrasada o sanidad es provocada por un exceso en las cantidades de cal libre o de magnesia.

Consistencia

Se refiere a la movilidad relativa de una pasta de cemento o mortero recién mezclado o bien a su capacidad de fluir.

Tiempo de Fraguado

Los tiempos de fraguado indican si la pasta esta desarrollando sus reacciones de hidratación de manera normal. El yeso regula el tiempo de fraguado en el cemento. También influyen sobre el tiempo de fraguado la finura del cemento, la relación agua cemento y los aditivos usados.

Calor de hidratación

Es el calor que se genera cuando reaccionan el agua y el cemento. La cantidad de calor generado depende principalmente de la composición química del cemento, siendo el aluminato tricálcico y el silicato tricálcico los compuestos particularmente responsables del elevado desarrollo de calor, influye la relación agua cemento. La finura del cemento y la temperatura de curado. Incrementos en la relación agua cemento, en la finura y en la temperatura de curado aumentan el calor de hidratación.

Las cantidades aproximadas de calor generado durante los primeros siete días, tomando como 100% al del cemento Pórtland normal Tipo I, son las siguientes:

Tipo II	moderado	80% a 85%
Tipo III	alta resistencia a edad temprana	hasta 150%
Tipo IV	bajo calor de hidratación	40% a 60%
Tipo V	resistente a los sulfatos	60% a 75%

El Cemento Pórtland es un material sensible a la humedad; si se mantiene seco, mantendrá indefinidamente su calidad. Un cemento Pórtland que durante su almacenamiento haya estado en contacto con aire húmedo o con humedad, fraguará más lentamente y tendrá menor resistencia que un cemento que se hubiera mantenido seco ⁽¹⁵⁾.

MINERAL TRIOXIDO AGREGADO (MTA)

El mineral trióxido agregado (MTA) ha sido un material investigado como un compuesto potencial que sella el camino de las comunicaciones entre el sistema de conductos radiculares y la superficie externa del diente ⁽²⁰⁾; el cual fue desarrollado por el Dr. Mahmoud Torabinejad en la Universidad de Loma Linda en 1993 ^(2,14).

El MTA (mineral trióxido agregado) es un polvo que consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad ^(20, 23). La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura y consistente. El material MTA está compuesto principalmente por partículas de silicato tricálcico, aluminato tricálcico, silicato dicálcico, aluminato férrico tetracálcico, óxido de bismuto, y sulfato de calcio dihidratado ^(20, 23).

El tiempo de fraguado del material está entre tres y cuatro horas; es un cemento muy alcalino, con un pH de 12,5 ^(14, 20, 23). Este pH es muy similar al del Hidróxido de Calcio, y puede posibilitar efectos antibacterianos; tiene una fuerza compresiva baja, lo que provoca que no pueda ser usado en áreas funcionales. Otras características del MTA son su baja solubilidad y una radiopacidad mayor que la dentina. Además, ha demostrado una buena biocompatibilidad ^(18, 19), un excelente sellado a la microfiltración, una buena adaptación marginal y parece que reduce la microfiltración de bacterias ^(20, 23, 29).

Ha sido usado alrededor de todo el mundo, con muchas aplicaciones clínicas tales como, barreras apicales en dientes con ápices inmaduros, reparación de perforaciones radiculares, en obturaciones retrógradas y en recubrimiento pulpar directo ⁽²⁾. Además, puede ser el único que consistentemente permite regeneración del ligamento periodontal, aposición de tejido parecido al cemento y formación ósea ⁽²⁰⁾. Estudios histológicos han revelado que induce la cemento-génesis y la formación ósea con un mínimo de respuesta inflamatoria ^(13, 14, 19).

Como ya se había dicho anteriormente el MTA se compone principalmente de los silicatos tricálcicos, el aluminio tricálcico, el óxido tricálcico y el óxido de silicato (75 % en total aproximadamente); por lo cual el MTA tiene los mismos componentes que el cemento de Pórtland con la única diferencia que el MTA contiene óxido de bismuto el cual brinda al material radiopacidad ⁽¹⁹⁾. La cantidad de óxido de bismuto que contiene el MTA es el 20% del total del peso del cemento ^(14, 20).

Preparación del MTA

El MTA debe ser preparado inmediatamente antes de su uso. El polvo (idealmente 1 gr. por porción) debe ser mezclado con agua estéril en una proporción de 3:1 en una loseta o en papel con una espátula de plástico o metal para dar una consistencia manejable ^(8, 20, 23). La mezcla se lleva con un instrumento de metal o plástico a su sitio de utilización. Si el área de aplicación es muy húmeda, ésta puede ser removida con una gasa o algodón. El MTA requiere humedad para fraguar; se puede condensar por medio de una bolita de algodón húmeda o una punta de papel ^(14, 23). Al dejar la mezcla en la loseta o en el papel se origina la deshidratación del material adquiriendo una contextura seca ⁽²³⁾.

Después de abrir un sobre de MTA, el polvo no utilizado, debe ser almacenado en contenedores sellados herméticamente y lejos de la humedad; para su futura utilización en otros tratamientos. El inconveniente principal del MTA es su difícil manejo, por lo que se requiere práctica ^(14, 23).

Tiempo de endurecimiento

La hidratación del MTA resulta en un gel coloidal que solidifica en un promedio de 3 a 4 horas, las características del agregado depende del tamaño de la partícula, de la proporción polvo líquido, temperatura, presencia de agua y aire comprimido.

La amalgama ha sido el material que muestra tiempo de endurecimiento más corto y el MTA el más largo. En términos generales a mayor rapidez de fraguado del material, más rápido se contrae. Este fenómeno puede explicar porque el MTA tiene significativamente menos pigmentación y filtración bacteriana que otros materiales, ya que al tener un tiempo

de endurecimiento mayor que otros materiales con los que es comparado (amalgama, IRM, Super- EBA[®]), hace que sufra menor contracción y de allí sus óptimas cualidades de sellado⁽²⁰⁾.

Resistencia compresiva

Debido a que los materiales de obturación apical no soportan una presión directa, la resistencia compresiva de estos materiales no es tan importante, como en los materiales usados para reparar defectos en la superficie oclusal⁽²⁰⁾.

La fuerza compresiva del MTA en 21 días es de alrededor de 70 Mpa, la cual es comparable a la del IRM y SuperEBA[®], pero significativamente menor que la amalgama, que es de 311 Mpa⁽²⁰⁾.

Microfiltración

Cuando un tratamiento no quirúrgico fracasa en la reparación de una lesión periapical de origen endodóntico o el retratamiento es contraindicado, el tratamiento quirúrgico es necesario. Este tratamiento consiste en la exposición del ápice involucrado, apicectomía, preparación de la cavidad y la obturación retrógrada de ésta. Las cavidades deben ser obturadas con sustancias biocompatibles que prevengan el egreso de potentes contaminantes a los tejidos periapicales^(18, 19, 20).

El principal objetivo de un material de obturación retrógrada es proveer un sellado apical que prevenga el movimiento de bacterias y la difusión de productos bacterianos a los tejidos periapicales. Varios autores han propuesto que un material de obturación retrógrada ideal debe ser fácil de manipular, radiopaco, dimensionalmente estable, no absorbible, insoluble, adhesivo a la dentina, no tóxico y biocompatible^(13, 20).

Se evaluó la microfiltración del MTA y amalgama con alto contenido de cobre en dientes con obturación retrógrada con el método de filtración de fluidos por un período de 24 semanas, donde el sistema causó movimiento en cuatro posibles puntos de los dientes: a) a través del área interfase entre el material de obturación y la estructura dentaria, b) entre el

material de obturación propiamente dicho, c) a través de la estructura dentaria (túbulos dentinales o cemento), y a través de varios puntos de conexión entre el sistema de microfiltración y el diente. Se encontró que el grupo sellado con amalgama obtuvo una alta conducción de fluidos, mayor que el grupo sellado con MTA después de cuatro semanas. Posiblemente concluyendo que entre la estructura dentaria y la amalgama después de este período de tiempo se encuentran áreas significativas de filtración por donde bacterias y sus subproductos pueden escapar ⁽²⁰⁾.

Indicaciones clínicas del MTA

- Recubrimientos pulpaes y pulpotomías:

El procedimiento del recubrimiento pulpar se basa principalmente sobre la capacidad del tejido pulpar para repararse. Varios factores afectan este proceso: la edad, la condición periodontal, el estadio de formación radicular, el tamaño de la exposición, su naturaleza (traumática, mecánica o bacteriana) y la contaminación microbiana del sitio ⁽²⁰⁾.

La reparación de las exposiciones pulpaes no dependen del material de recubrimiento, pero sí está relacionado con la capacidad de estos materiales para evitar la filtración bacteriana. Sólo están indicados en dientes con ápices inmaduros cuando se expone la pulpa, y se quiere mantener su vitalidad. Estos tratamientos están contraindicados si existe sintomatología de pulpitis irreversible. El MTA ha demostrado que estimula la formación de puentes de dentina adyacente a la pulpa dental. Esta formación de dentina puede ser debida a la capacidad de sellado, alcalinidad y biocompatibilidad o posiblemente a otras propiedades del MTA ⁽²³⁾.

- Apicoformaciones:

La creación de una barrera apical con MTA está indicada en dientes con pulpas necróticas y ápices abiertos. Varios materiales (hidróxido de calcio, fosfato tricálcico, colágeno, fosfato de calcio, etc.) se han empleado anteriormente como barrera apical, para que la gutapercha pueda condensarse, y así prevenir una posible extrusión de material durante el tratamiento de dientes con el ápice abierto ⁽²³⁾.

El procedimiento clínico recomendado en la utilización del MTA en dientes permanentes con necrosis pulpar y ápices con formación radicular incompleta es el siguiente: después de anestésiar, aislar, y preparar un acceso adecuado, el sistema de conductos radiculares, se debe desinfectar instrumentando e irrigando con hipoclorito de sodio. Para desinfectar el conducto radicular, se introduce el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto por una semana. Después de irrigar el conducto radicular con hipoclorito de sodio y eliminar el hidróxido de calcio, se seca con puntas de papel, se mezcla el polvo del MTA con agua estéril y se lleva la mezcla con un portaamalgama al conducto. Posteriormente, se condensa el MTA hacia el ápice de la raíz con condensadores o puntas de papel, creando un tapón apical de MTA de 3 a 4 mm. y se verifica su extensión radiográficamente. Si la obturación de la barrera apical falla en el primer intento se debe lavar el MTA con agua estéril y repetir el procedimiento. Colocar una torunda de algodón húmeda en el conducto y cerrar el acceso preparado de la cavidad con un material de obturación temporal por lo menos de tres a cuatro horas. Obturar el resto del conducto con gutapercha o con resina en dientes con paredes delgadas como está indicado, y sellar la cavidad de acceso con una restauración definitiva. Evaluar y valorar la cicatrización apical clínica y radiográficamente ^(20, 23).

- Perforaciones Radiculares:

Las perforaciones dentales pueden ocurrir durante el procedimiento endodóntico o en la preparación para postes y también como resultado de la extensión de una reabsorción en los tejidos radiculares. La reparación de la perforación después de un procedimiento accidental o como consecuencia de una reabsorción interna puede ser realizada intracoronariamente o mediante un procedimiento quirúrgico ^(18, 20).

Los factores que afectan al pronóstico son el tamaño de la perforación, el daño al hueso y ligamento, el tiempo entre la perforación y la reparación, la habilidad para conseguir un sellado hermético, y si la perforación es supraósea o infraósea. El procedimiento clínico depende de la localización de la perforación ^(18, 20):

- **En el caso de una perforación en la furca:**

Primero, se limpia la zona con hipoclorito de sodio o suero salino. Luego se localizan los conductos y la perforación. Por último se procede a la instrumentación y obturación, para después reparar la perforación; o bien se puede reparar la perforación y luego instrumentar y obturar los conductos ⁽²⁰⁾.

Si es necesario, se coloca una matriz interna antes del MTA. Se mezcla el MTA con el agua estéril y se coloca en la perforación con un porta-amalgamas pequeño. Tras la reparación se coloca una bolita de algodón húmeda junto al MTA, y se sella la apertura con una obturación provisional. Luego, se retira el provisional (como mínimo tres o cuatro horas después) en la siguiente cita para poner el material de obturación permanente ⁽²⁰⁾.

- **En el caso de una perforación lateral en el tercio medio de la raíz:**

Siempre se procede primero a la instrumentación y la obturación de los conductos, para después reparar la perforación de la manera descrita anteriormente ⁽²³⁾.

- **En el caso de una perforación en el tercio apical de la raíz:**

El MTA se debe de colocar para formar un tapón apical de tres a cinco milímetros. Se coloca con un porta-amalgamas muy pequeño. Después se coloca una bolita de algodón húmeda, y se sella la apertura con un provisional. En la siguiente cita (mínimo tres o cuatro horas después) se obtura el resto del conducto con gutapercha y cemento sellador. Al final, se coloca un material de obturación permanente ⁽²³⁾.

- **En la reparación de una reabsorción interna perforante:**

Se procede a la limpieza y conformación del conducto. Se utiliza hipoclorito de sodio durante la preparación, e hidróxido de calcio entre citas, para así ayudar a limpiar el defecto y a la vez disminuir el sangrado. En la siguiente cita, se quita el hidróxido de calcio, y se obtura con gutapercha y cemento el conducto, excepto el defecto, en el que se coloca el MTA. Para que fragüe el MTA, se pone encima una bolita de algodón húmeda. En la siguiente cita, eliminamos la bolita de algodón, y se procede a la obturación permanente ⁽²³⁾.

Para conseguir un buen sellado, es importante siempre comprobar la dureza del MTA antes de la colocación del material de obturación permanente.

- Obturación retrógrada:

Numerosas sustancias han sido utilizadas como materiales de obturación retrógrada. La principal desventaja de estos materiales incluye su poca capacidad para prevenir el egreso de irritantes de los conductos radiculares infectados a los tejidos periapicales, la ausencia de una completa biocompatibilidad con los tejidos vitales, y su incapacidad para promover la regeneración de los tejidos periapicales a su estado normal ⁽²⁰⁾.

El sistema de adhesión a un ligamento periodontal funcional, consiste en un cemento sano, ligamento periodontal y hueso. La capacidad de permitir la regeneración de este sistema es deseable para cualquier material usado dentro del conducto radicular, en apexificaciones, selle de perforaciones, obturación retrógrada, o cualquier procedimiento diseñado para sellar una comunicación entre el conducto radicular y el tejido periapical. Estudios histológicos han reportado que nuevo cemento puede ser formado adyacente a pocos materiales dentales cuando son colocados en contacto con los tejidos periodontales. Estos materiales incluye el MTA ⁽²⁰⁾.

Una verdadera regeneración requiere la interacción entre osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos, y estos últimos son el tipo de célula más apropiados para estudiar los efectos de los materiales endodónticos sobre la cementogénesis. En un estudio se demostró que el MTA se adhiere a células cementoblásticas, factores de crecimiento, mRNA, y expresión de proteínas involucradas en un proceso de mineralización. Estos resultados soportan que el MTA es un material cemento conductor ya que permite la expresión de genes y proteínas involucradas con el proceso de la cementogénesis ⁽²⁰⁾.

MTA BLANCO

Una de las desventajas del MTA gris puesto en una cavidad de obturación retrógrada, es que este material puede comprometer aparentemente la estética de los dientes tratados. Por este motivo se ha introducido recientemente el MTA blanco, intentando eliminar la pigmentación de los dientes y de los tejidos adyacentes. Teniendo en cuenta esta ventaja, el MTA blanco ha sido utilizado para ofrecer un sobresellado al piso de la cámara pulpar, por ejemplo en casos de conductos preparados para núcleo, ofreciéndose un mejor sellado contra la penetración microbiana. La fórmula de este material resulta fácilmente manipulable y compactado dentro de los conductos radiculares. Por lo tanto, el MTA blanco ha demostrado que no existe pigmentación en ninguno de los dientes tratados con este nuevo material confirmando la capacidad estética que brinda ⁽²⁰⁾.

En un estudio realizado para analizar la reacción del tejido conectivo subcutáneo a tubos de dentina con MTA blanco mostró los siguientes resultados: numerosas granulaciones se observaron cerca de la apertura del tubo y generalmente en contacto con el material. Adyacente a la granulación se encontraron áreas extensas de tejido irregular, como un puente de tejido, y se encontró una estructura en el interior de las paredes de los túbulos dentinales. Esta estructura formó una capa que fue observada en diferentes profundidades ⁽²⁰⁾.

Diferencias químicas entre el MTA gris y el blanco

El MTA gris ha sido utilizado en numerosas aplicaciones como: apexificaciones, recubrimiento pulpar directo, pulpotomías y perforaciones laterales y de furca que no tienen comunicación con el medio bucal ⁽²⁾.

El MTA blanco es un nuevo tipo de MTA, que ha sido investigado principalmente acerca de sus propiedades, el comportamiento de los osteoblastos ha sido diferente en contacto con MTA blanco comparado con MTA gris. Pareciera que la diferencia entre el color gris y blanco del MTA representa una composición química diferente ⁽²⁾.

Una de las principales razones para introducir el MTA blanco como un sustituto del MTA gris fue proveer un tono más cercano al color de los dientes, en oposición del contrastante color gris del otro cemento. Se sabe que varios de los elementos transicionales (Cr, Mn, Fe, Cu), los cuales tienen electrones libres, producen colores fuertes cuando están en sus formas de óxido. Al contrario, los óxidos de elementos que no tienen electrones que se excitan fácilmente como Mg, Al, Si, P, S, K, Ca y Ti tienden a ser blancos o sin color ⁽²⁾.

Los resultados analíticos revelan que los cambios más grandes ocurren en las concentraciones de óxido de hierro (negro) y óxido de magnesio (blanco) cuando se comparan el MTA blanco con el MTA gris.

En consecuencia parece razonable sospechar que la significativa ausencia de óxido de hierro en el MTA blanco es la causa más probable del cambio en el color de gris a blanco cuando son comparados ⁽²⁾.

La conclusión de este estudio es que las concentraciones de trióxido de dialuminio (Al_2O_3), óxido de magnesio (MgO) y particularmente óxido de hierro (FeO) en el MTA blanco son considerablemente menores que las encontradas en el MTA gris. Las diferencias observadas de las concentraciones de FeO se cree que es la principal responsable de la variación de color entre MTA blanco y el gris ⁽²⁾.

El estudio de campo de esta investigación se hará en ratones de laboratorio (*Mus musculus*) por lo cual se debe conocer un poco acerca de los cuidados y características que estos tienen.

EL RATÓN (*Mus musculus*)

Es el animal de laboratorio más extensamente utilizado ⁽¹⁴⁾. Su pequeño tamaño, temprana pubertad, fertilidad, corto período de gestación y relativamente alta posición en la escala evolucionaría lo hacen el animal de elección para muchas investigaciones.

Las cepas consanguíneas se necesitan para los trabajos experimentales y se usan en considerable número. Estas cepas se necesitan en trabajos experimentales en que se requiere una o más características fijas se repitan en todos los miembros de la colonia ⁽¹⁾.

El tamaño promedio de estos ratones es de 15-19 cm. y llegan a pesar de 25 a 40 gramos en edad adulta. Tienen una temperatura corporal de 35.8 ° a 37.4°C. Consumen de 3-6 gramos, o 1.5 gramos por cada 10 gr. de peso corporal por día; y tomas de 4-7ml., o 1.5 ml. por cada 10 gr. de peso corporal por día. Los ratones orinan en pequeñas cantidades frecuentemente; son animales nocturnos y su fórmula dental consta principalmente de un par de incisivos que crecen constantemente ⁽¹⁾.

El sexo de los ratones se determina por la distancia ano-genital, donde los testículos pasan fácilmente del escroto al canal inguinal y al abdomen.

Comúnmente se usan dos sistemas de apareamiento para procrear ratones, el apareamiento monógamo y el apareamiento polígamo o de harén. Las hembras son poliestrales, entran en celo cada cuatro o cinco días y antes de transcurridas 24 horas después de la parición. La madurez sexual la alcanzan a los 40-60 días de edad, el período de gestación es de 19-21 días, las camadas varían de 6 a 12 ratones y el deteste se produce a los 21 días pero puede ser más largo para camadas grandes ⁽¹⁾.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la respuesta inflamatoria histológica del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco con y sin óxido de bismuto y el cemento Pórtland gris 5000.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la respuesta aguda del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
- Evaluar la respuesta aguda del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.
- Evaluar la respuesta aguda del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland gris 5000.
- Evaluar la respuesta crónica del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
- Evaluar la respuesta crónica del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.
- Evaluar la respuesta crónica del tejido subcutáneo de ratón a los cementos de Pórtland gris 5000.
- Comparar la respuesta del Cemento blanco con óxido de bismuto con la del cemento blanco sin óxido de bismuto.
- Comparar la respuesta del Cemento blanco con óxido de bismuto con la del Cemento de Pórtland gris 5000.
- Comparar la respuesta del Cemento blanco sin óxido de bismuto con la del Cemento de Pórtland gris 5000.

HIPÓTESIS

¿Se producirá inflamación aguda y/o crónica si se inoculan los Cementos de Portland blanco con y sin óxido de bismuto y el Cemento de Portland gris 5000 en tejido subcutáneo del ratón de laboratorio?

VARIABLES

Independientes:

- Ratones albinos: machos, de cinco semanas de edad aproximadamente.
- Tiempos: 24 horas, 7 días y 21 días.
- Cementos:
 - Cemento de Pórtland blanco Tipo I (Cementos Progreso®) con óxido de bismuto.
 - Cemento de Pórtland blanco Tipo I (Cementos Progreso®) sin óxido de bismuto.
 - Cemento Pórtland gris 5000 (Cementos Progreso®).

Dependientes:

- Inflamación aguda: es de duración relativamente corta, que va de pocos minutos a varias horas. Se caracteriza histológicamente por la presencia de neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos y basófilos.
 - Leve (Menos de 40 células inflamatorias por campo).
 - Moderada (Entre 40 y 80 células inflamatorias por campo).
 - Severa (más de 80 células inflamatorias por campo)
- Inflamación crónica: Puede durar semanas, meses o años. Histológicamente se caracteriza por la presencia de células mononucleares como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.
 - Leve (Menos de 40 células inflamatorias por campo).
 - Moderada (Entre 40 y 80 células inflamatorias por campo).
 - Severa (más de 80 células inflamatorias por campo)
- Ausencia de inflamación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población: 45 ratones albinos, machos de cinco semanas de edad aproximadamente

Muestras:

- M1: 5 ratones con 24 horas de inoculación con el Cemento 1.
- M2: 5 ratones con 24 horas de inoculación con el Cemento 2.
- M3: 5 ratones con 24 horas de inoculación con el Cemento 3.
- M4: 5 ratones con 7 días de inoculación con el Cemento 1.
- M5: 5 ratones con 7 días de inoculación con el Cemento 2.
- M6: 5 ratones con 7 días de inoculación con el Cemento 3.
- M7: 5 ratones con 21 días de inoculación con el Cemento 1.
- M8: 5 ratones con 21 días de inoculación con el Cemento 2.
- M9: 5 ratones con 21 días de inoculación con el Cemento 3.

Las muestras del Cemento de Pórtland se obtuvieron en la empresa Cementos Progreso, S.A., los cementos Pórtland utilizados fueron:

- Cemento Pórtland Blanco Tipo I
- Cemento de Pórtland gris 5000.

Una parte del Cemento de Pórtland blanco se mezcló con óxido de bismuto en una relación de cuatro a uno para obtener los tres tipos de cementos a utilizar en la investigación.

Se seleccionaron 45 ratones albinos (*Mus musculus*) machos, de cinco semanas de edad, aproximadamente, al azar los cuales fueron obtenidos en el Bioterio de la USAC, donde se llevaron a cabo los procesos quirúrgicos. Los ratones permanecieron durante el tiempo de estudio en el Bioterio de la USAC, en su respectiva jaula con viruta estéril y agua purificada en los bebederos.

Cemento 1 (Cemento de Pórtland Blanco con Óxido de Bismuto)

Cemento 2 (Cemento de Pórtland Blanco sin Óxido de Bismuto)

Cemento 3 (Cemento de Pórtland gris 5000)

Grupo por grupo se pesó a los ratones conociendo de esta manera la proporción de anestésico (Ketamina al 1% y Xilazina al 2%) que se les inyectó para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico. Cada uno de los ratones fue acomodado en una jaula plástica individual, ya que éstos son muy inquietos y si al colocar varios en una jaula había posibilidad de que entre ellos se abrieran la incisión que alterara de alguna forma los resultados del estudio.

Previo al procedimiento quirúrgico primero se anestesiaron los especímenes con Ketamina y Xilazina intramuscularmente desinfectando el área de trabajo del espécimen y posteriormente se rasuró la misma. Con el instrumental debidamente esterilizado, se acomodó el espécimen en un campo estéril donde y con un bisturí se realizó una incisión de un centímetro de longitud aproximadamente sobre el lomo del mismo, luego se realizó disección roma lejos de la incisión para evitar que la inflamación de la misma afectara los resultados. Después de mezclar el cemento de Pórtland con agua estéril en una loseta de vidrio en una proporción de 3 a 1, se introdujo en el área debridada con un porta amalgama y posteriormente se cerró la incisión con un punto de sutura.

Los ratones fueron sacrificados tomando un grupo de cinco de cada tipo de cemento a las 24 horas, siete días y 21 días. Luego de sacrificar a los ratones se les rasuró el lomo nuevamente y se tomaron los tejidos en contacto con el cemento para colocarlos en frascos de formol al 10% donde fueron transportados al Laboratorio de Patología de la Facultad de Odontología.

Se llevó a cabo el proceso de los cortes histológicos el cual consistió en lo siguiente: las biopsias en formol al 10% se colocaron cada una en una caseta de plástico con su numeración. Estas se llevaron al Autotecnicón (procesador de tejidos) durante 24 horas; después se hizo una inclusión de las biopsias en parafina líquida y luego el bloque

con los tejidos se colocaron en el refrigerador para congelarlos. Los bloques de hielo se cortaron en el micrótopo a 3 micras de grosor y se colocaron en un Baño de María donde se recogió cada muestra con un portaobjetos numerado; luego se colocaron en una canasta de portaobjetos y se introdujeron al horno a la temperatura adecuada para el tipo de tejido. Por último se colocaron en la Bateria del laboratorio fueron teñidos con Hematoxilina y Eosina y cubiertos por el cubre objetos.

Al tener preparados los cortes histológicos identificados adecuadamente se procedió a interpretarlos con la ayuda de los patólogos el Dr. Leonel Gómez y la Dra. Ingrid Arrillaga; la interpretación de los cortes histológicos se dividió en: Ausencia de inflamación, respuesta inflamatoria aguda y respuesta inflamatoria crónica dependiendo del tipo de células que se observaron. La forma de interpretación de los cortes histológicos se realizó en base al área que rodeaba al cemento inóculado que presentó un mayor foco de inflamación. En la inflamación aguda se observaron principalmente neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos y basófilos; y en la inflamación crónica células mononucleares como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

La respuesta inflamatoria aguda y crónica se definió por la cantidad de células encontradas en el área de tejido afectado por el proceso inflamatorio de la siguiente forma: Leve (Menos de 40 células inflamatorias por campo), Moderada (Entre 40 y 80 células inflamatorias por campo) y Severa (más de 80 células inflamatorias por campo) utilizando un aumento de 20x (ocular 10x).

Los resultados de la interpretación fueron trasladados a las fichas de recolección de datos donde se separaron los diferentes resultados de la inflamación aguda (leve, moderada y severa) y de la inflamación crónica (leve, moderada y severa) en los diferentes tiempos establecidos. Con las fichas de recolección de datos se organizaron los datos en tablas y gráficas de donde se sacaron las conclusiones del estudio

RESULTADOS

A las 24 horas luego de la implantación con los diferentes cementos se observó que:

Con el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto, 3 de los ratones (60%) presentaron inflamación aguda leve, 1 ratón (20%) presentó inflamación aguda moderada, y 1 ratón (20%) presentó inflamación aguda severa (Ver Cuadro No.1).

Con el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto, 2 de los ratones (40%) presentaron inflamación aguda leve, 2 de los ratones (40%) presentaron inflamación aguda moderada, y 1 ratón (20%) presentó inflamación aguda severa (Ver Cuadro No.2).

Con el cemento de Pórtland gris 5000, 1 ratón (20%) presentó inflamación aguda leve, 1 ratón (20%) presentó inflamación aguda moderada, y 3 ratones (60%) de laboratorio presentaron inflamación aguda severa (Ver Cuadro No.3).

A los 7 días de la implantación con los diferentes cementos se observó que:

Con el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto, 2 de los ratones (40%) de laboratorio presentaron inflamación crónica leve, 1 ratón (20%) presentó inflamación crónica moderada, y 2 ratones (40%) presentaron inflamación crónica severa (Ver Cuadro No.4).

Con el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto, 2 de los ratones (40%) presentaron inflamación crónica moderada, y 3 ratones (60%) presentaron inflamación crónica severa (Ver Cuadro No.5).

Con el cemento de Pórtland gris 5000, 1 ratón (20%) presentó inflamación crónica moderada, y 4 ratones (80%) presentaron inflamación crónica severa (Ver Cuadro No.6).

A los 21 días luego de la implantación con los diferentes cementos se observó que:

Con el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto, 1 de los ratones de (25%) laboratorio presentó inflamación crónica leve, 1 ratón (25%) presentó inflamación crónica moderada, y 2 ratones (50%) presentaron inflamación crónica severa (Ver Cuadro No.7).

Con el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto, 2 ratones (50%) presentaron inflamación crónica leve, y 2 ratones (50%) presentaron inflamación crónica moderada (Ver Cuadro No.8).

Con el cemento de Pórtland gris 5000; 2 de los ratones (50%) presentaron inflamación crónica moderada, 1 ratón (25%) presento inflamación crónica moderada y 1 ratón (25%) presentó inflamación crónica severa (Ver Cuadro No.9).

En los ratones de control se observa que a las 24 horas de hacer la incisión un ratón tuvo inflamación aguda severa, a los 7 días y 21 días los ratones presentaron inflamación crónica leve (Ver Cuadro No.10).

Al comparar el Cemento de Pórtland Blanco con óxido de bismuto a las 24 horas, 7 días y 21 días se observa claramente, que al aumentar la cantidad de tiempo de inoculado el cemento aumenta también el grado de severidad de la inflamación hasta los 21 días (Ver Gráfica No.1).

Al comparar el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto a las 24 horas, 7 días y 21 días se observa, que la severidad de la inflamación va en aumento hasta los 7 días de inoculado el cemento y a los 21 días la inflamación en los ratones empieza a disminuir (Ver Gráfica No.2).

Al comparar el Cemento de Pórtland gris 5000 a las 24 horas, 7 días y 21 días se observa, que este cemento a las 24 horas y a los 7 días reaccionó de manera más agresiva que los otros dos cementos pero a partir de los 21 días esta inflamación comienza a disminuir claramente (Ver Gráfica No.3).

Al comparar todos los cementos a las 24 horas, el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto predomina con inflamación aguda leve mientras que el Pórtland gris 5000 reaccionó de manera más agresiva predominando la inflamación aguda severa (Ver Gráfica No.4).

Al comparar los cementos a los 7 días, se observa que el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto y el cemento de Pórtland 5000 no causaron inflamación crónica leve y solo el cemento de Pórtland con óxido de bismuto causó inflamación leve pero ya mostraba una tendencia al aumento de la severidad de la inflamación (Ver Gráfica No.5).

Al comparar los cementos a los 21 días, la inflamación leve de los cementos de Pórtland blanco sin óxido de bismuto y el cemento de Pórtland gris 5000 son iguales, mostrando, una clara disminución de la severidad de la inflamación con estos dos, mientras que la inflamación crónica severa del cemento de Pórtland con óxido de bismuto aumentó (Ver Gráfica No.6).

Cuadro No. 1

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco con Óxido de Bismuto
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 Horas**

Inflamación Aguda			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			20%
2	20%		
3	20%		
4	20%		
5		20%	
Total	60%	20%	20%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No.2

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco sin Óxido de Bismuto
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 Horas**

Inflamación Aguda			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			20%
2		20%	
3		20%	
4	20%		
5	20%		
Total	40%	40%	20%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No. 3

Inflamación producida por el Cemento de Pórtland gris 5000 colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 Horas

Inflamación Aguda			
No.	Leve	Moderada	Severa
1	20%		
2		20%	
3			20%
4			20%
5			20%
Total	20%	20%	60%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No.4

Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco con Óxido de Bismuto colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a los 7 Días

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1	20%		
2	20%		
3		20%	
4			20%
5			20%
Total	40%	20%	40%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No. 5

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco sin Óxido de Bismuto
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a los 7 Días**

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			20%
2		20%	
3			20%
4			20%
5		20%	
Total	0%	40%	60%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No. 6

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland gris 5000 colocado en tejido
subcutáneo de ratón evaluado a los 7 Días**

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			20%
2		20%	
3			20%
4			20%
5			20%
Total		20%	80%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No. 7

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco con Óxido de Bismuto
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a los 21 Días**

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			25%
2			25%
3	25%		
4		25%	
Total	25%	25%	50%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No.8

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland Blanco sin Óxido de Bismuto
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a los 21 Días**

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1		25%	
2	25%		
3		25%	
4	25%		
Total	50%	50%	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Cuadro No.9

**Inflamación producida por el Cemento de Pórtland gris 5000
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a los 21 Días**

Inflamación Crónica			
No.	Leve	Moderada	Severa
1			
2		25%	
3	25%		
4	25%		25%
Total	50%	25%	25%

Fuente: Ficha de recolección de datos

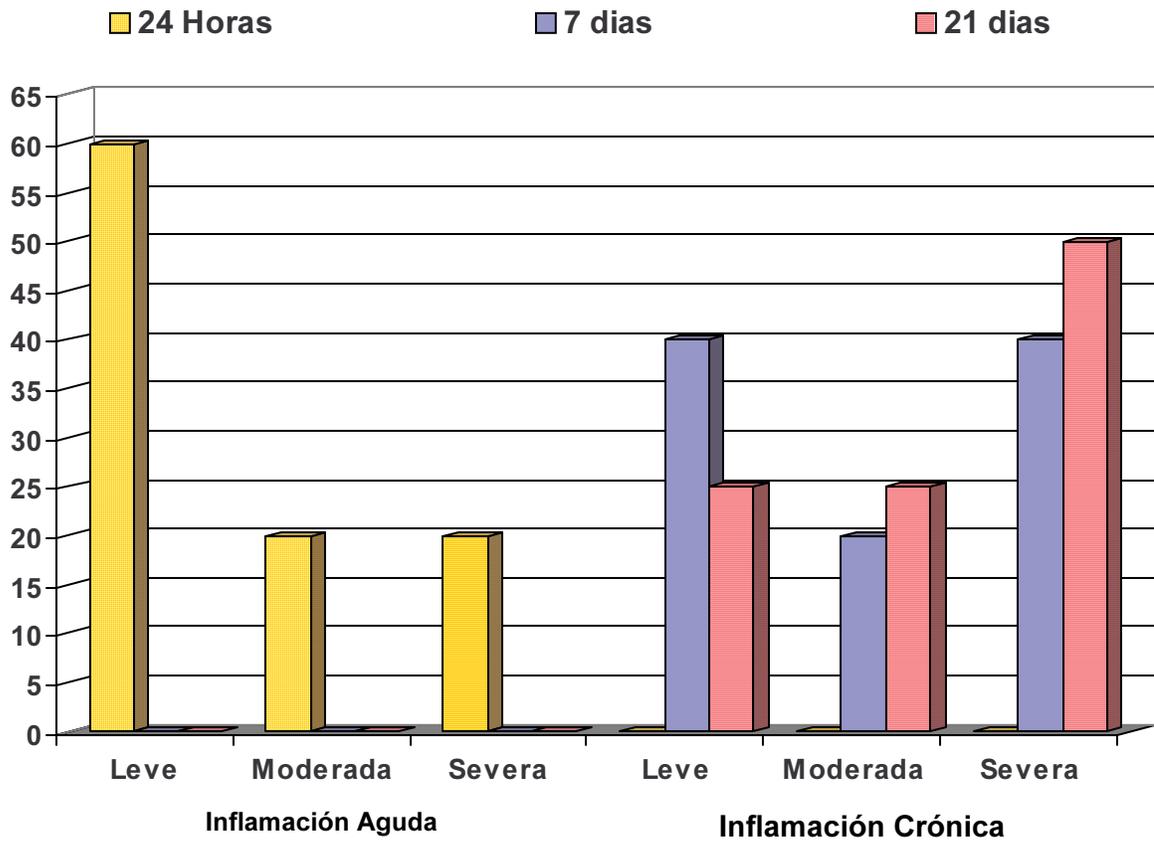
Cuadro No.10

Grupo control sin colocación de ningún material evaluado a las 24 horas, 7 días y 21 días

No.	Inflamación		
	Leve	Moderada	Severa
24 horas			33.33%
7 días	33.33%		
21 días	33.33%		
Total	66.66%		33.33%

Fuente: Ficha de recolección de datos

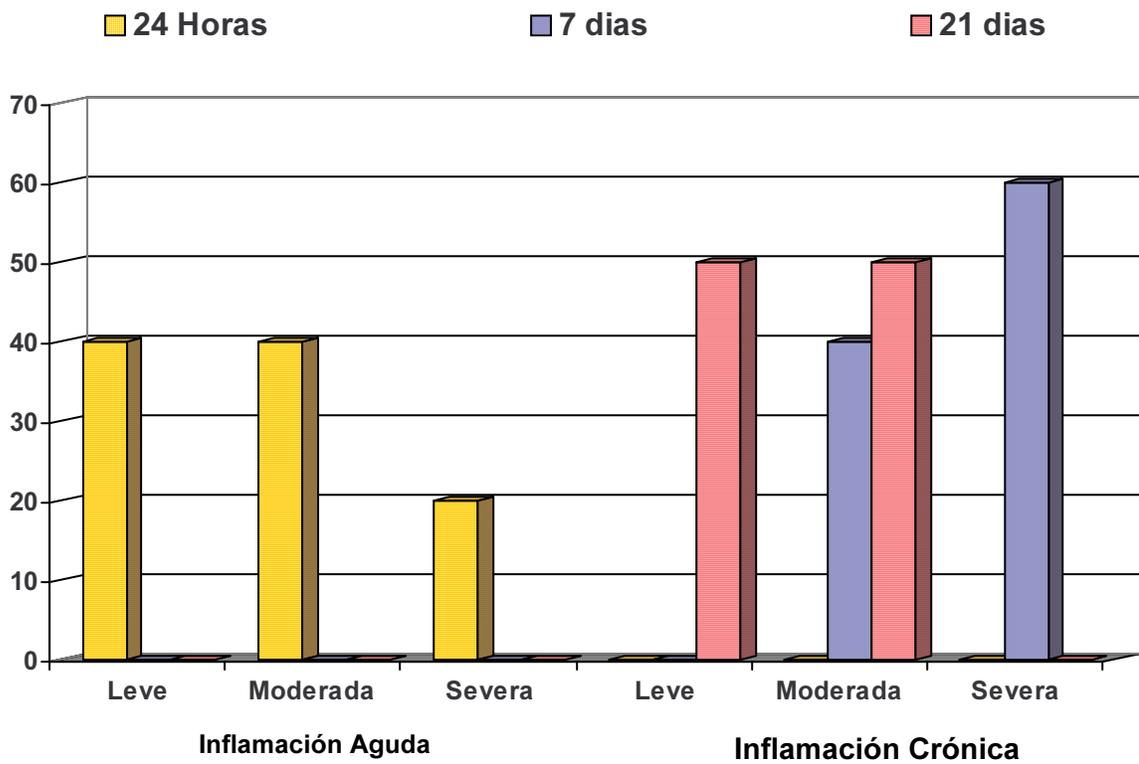
Gráfica No.1
Comparación de la inflamación producida por el Cemento Pórtland Blanco con óxido de Bismuto colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 horas, 7 días y 21 días



Fuente: Ficha de recolección de datos

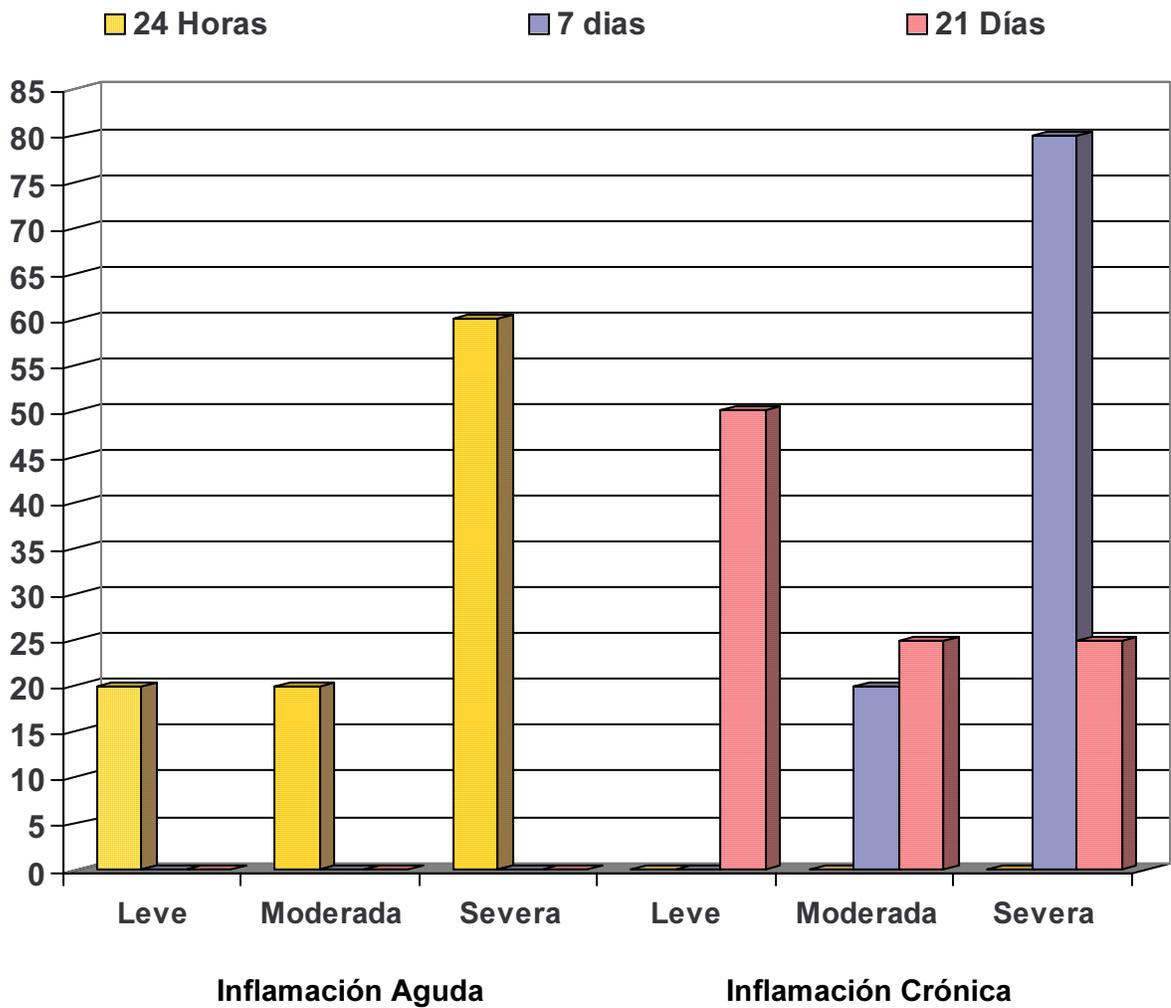
Gráfica No.2

Comparación de la inflamación producida por el Cemento Pórtland Blanco sin óxido de Bismuto colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 horas, 7 días y 21 días



Fuente: Ficha de recolección de datos

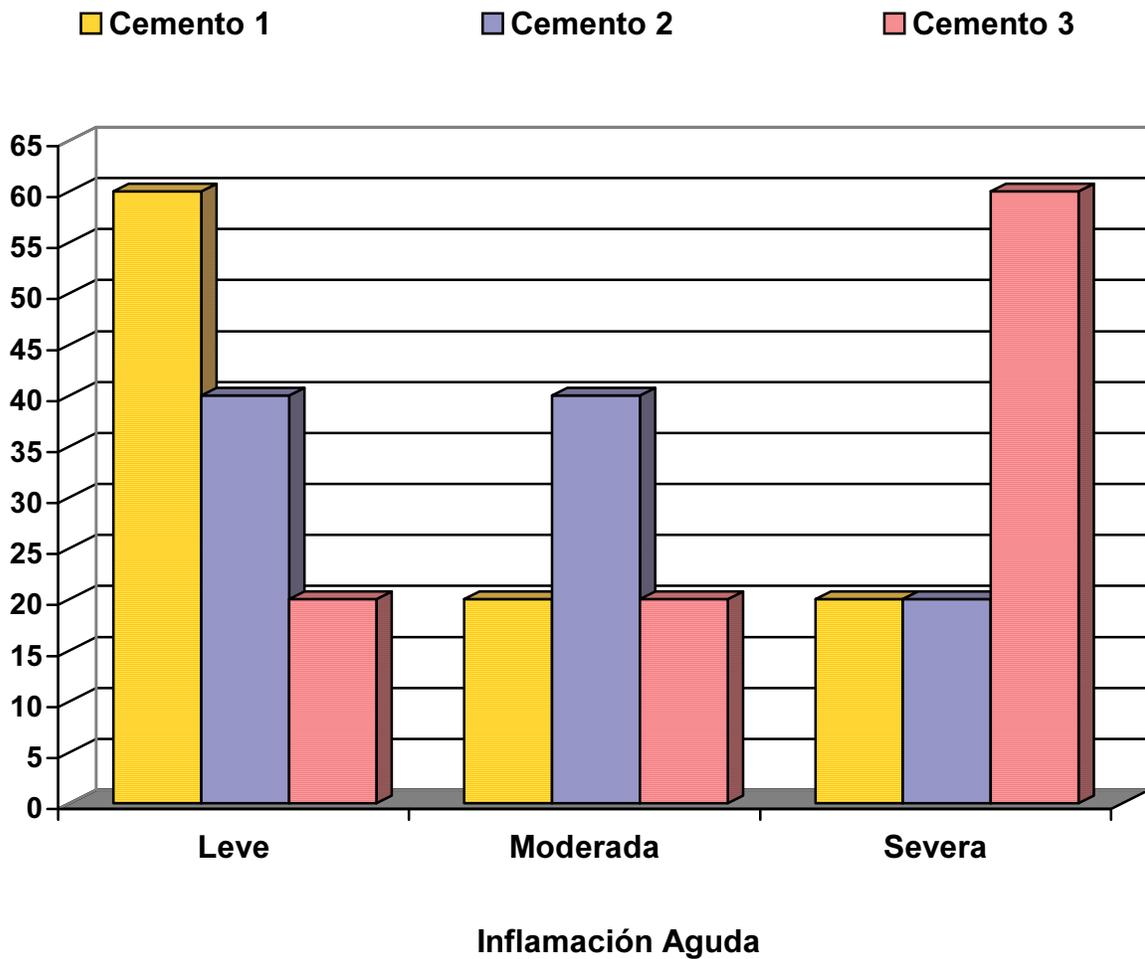
Gráfica No.3
Comparación de la inflamación producida por el Cemento Pórtland gris 5000
colocado en tejido subcutáneo de ratón evaluado a las 24 horas, 7 días y 21 días



Fuente: Ficha de recolección de datos

Gráfica No.4

Comparación de la inflamación producida por los Cementos de Pórtland Blanco con óxido de Bismuto, sin óxido de Bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000 colocados en tejido subcutáneo de ratón evaluados a las 24 horas

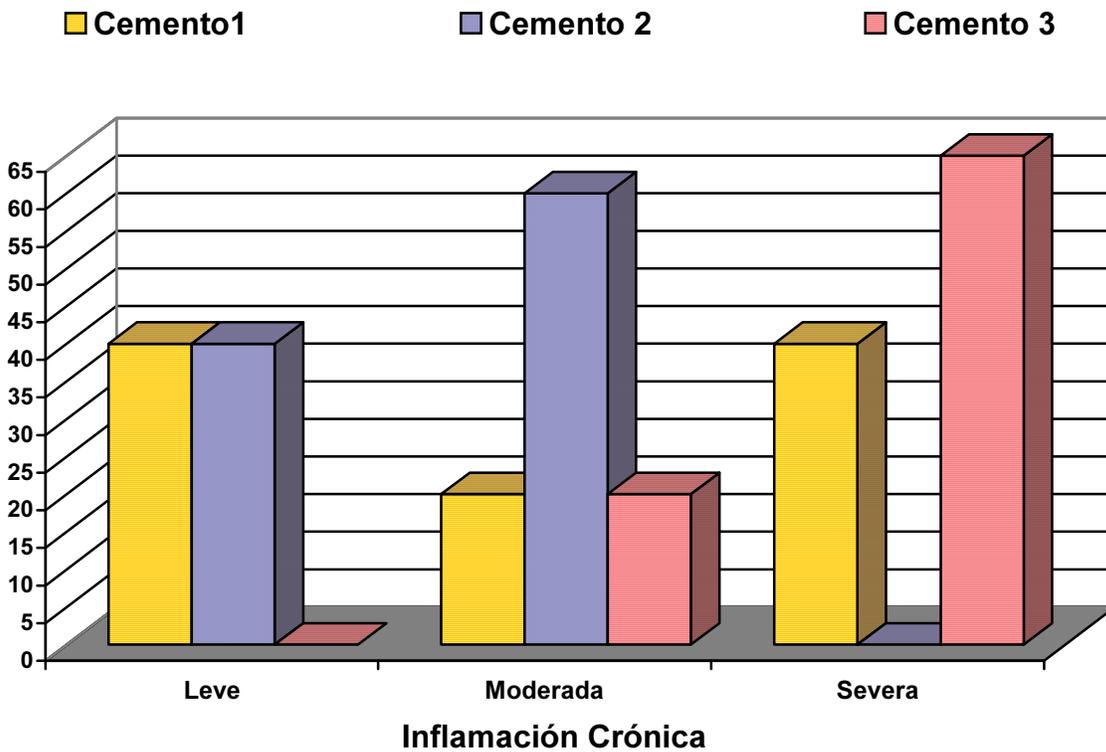


Fuente: Ficha de recolección de datos

Cemento 1: Cemento de Pórtland con óxido de bismuto
Cemento 2: Cemento de Pórtland sin óxido de bismuto
Cemento 3: Cemento de Pórtland gris 5000

Gráfica No.5

Comparación de la inflamación producida por los Cementos Pórtland Blanco con óxido de Bismuto, sin óxido de Bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000 colocados en tejido subcutáneo de ratón evaluados a los 7 días



Fuente: Ficha de recolección de datos

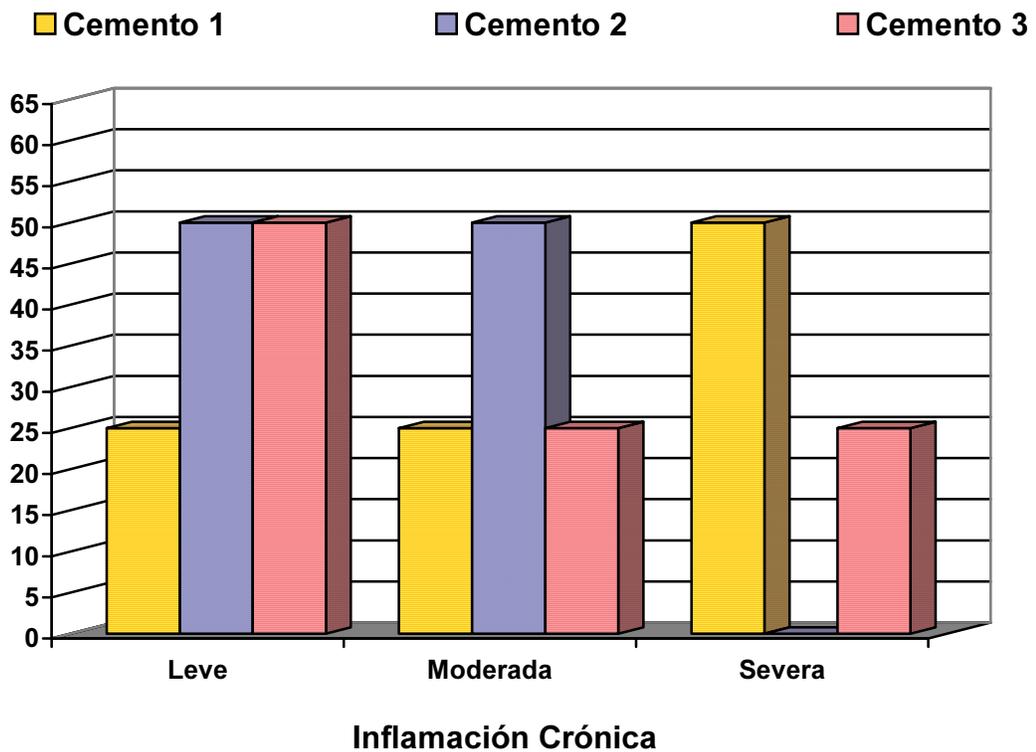
Cemento 1: Cemento de Pórtland con óxido de bismuto

Cemento 2: Cemento de Pórtland sin óxido de bismuto

Cemento 3: Cemento de Pórtland gris 5000

Gráfica No.6

Comparación de la inflamación producida por los Cementos de Pórtland Blanco con óxido de Bismuto, sin óxido de Bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000 colocados en tejido subcutáneo de ratón evaluados a los 21 días



Fuente: Ficha de recolección de datos

Cemento 1: Cemento de Pórtland con óxido de bismuto

Cemento 2: Cemento de Pórtland sin óxido de bismuto

Cemento 3: Cemento de Pórtland gris 5000

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En este estudio con los diferentes tipos de cementos de Pórtland ninguna de las muestras presentó ausencia de inflamación.

Tras el análisis de los cortes histológicos se ve reflejado que la adición de óxido de bismuto al cemento de Pórtland no fue determinante para producir inflamación severa a las 24 horas de la implantación del cemento, prevaleciendo la inflamación aguda leve. A los siete días de la i CommandB mplantación aumentó levemente la tendencia a mayor severidad en el proceso inflamatorio. Finalmente a los 21 días de la implantación la tendencia a mayor severidad fue levemente mayor a la de los siete días. Con estos resultados se puede determinar que la presencia del óxido de bismuto en el cemento de Pórtland blanco puede producir un medurado aumento de severidad de la inflamación que va creciendo mientras más tiempo ha pasado desde la implantación.

Veinticuatro horas luego de la implantación del Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto la severidad de la inflamación se mantuvo entre leve y moderada. A los siete días de la implantación la severidad de la inflamación que prevaleció fue severa. A los 21 días la severidad de la inflamación se mantuvo entre leve y moderada. El comportamiento del proceso inflamatorio tras la implantación de este cemento llegó a su mayor nivel de severidad luego de siete días disminuyendo a partir de ese momento. Estos resultados indican que este cemento produjo poca inflamación inicial la cual aumentó con los días pero luego disminuyó por lo que mantiene un proceso inflamatorio que al alcanzar un pico a mediano plazo esta con el tiempo puede desaparecer. Esta disminución de la inflamación se puede deber a que el organismo esta iniciando un proceso de eliminación del cuerpo extraño (el cemento) o a que ha empezado un proceso de encapsulamiento del mismo con la formación de fibrosis.

Luego de veinticuatro horas de la implantación del cemento Pórtland gris 5000 la severidad de la inflamación predominó en severa. A los siete días la inflamación severa tuvo un

aumento llegando casi a predominar en toda la muestra. A los 21 días la inflamación severa disminuyó considerablemente llegando a prevalecer la inflamación leve.

En los cortes obtenidos de ratones en los que no fue implantado ningún cemento sino solo realizada la disección y colocada la sutura se pudo observar que la severidad predominante de la inflamación fue leve. De esto se concluyó que la implantación del cemento si fue un factor irritante en cierto grado que produjo alteraciones en el proceso inflamatorio.

Con la muestra trabajada se determinó que el cemento Pórtland gris 5000 es de los tres cementos en estudio el que mayor severidad de inflamación aguda produjo aumentando ésta a un plazo mediano de tiempo pero disminuyendo considerablemente a un plazo mayor de tiempo. El comportamiento del proceso inflamatorio con el cemento de Pórtland blanco fue aumentando gradualmente hasta alcanzar su pico en el plazo mediano de tiempo pero disminuyendo luego. A diferencia de estos el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto produjo un aumento de la severidad de la inflamación que fue creciendo gradualmente pero de manera muy lenta y mesurada a medida que pasó el tiempo desde la implantación.

Al comparar los tres cementos se pudo observar que el cemento de Pórtland gris 5000 y el cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto, después de alcanzar una inflamación severa, fue disminuyendo con el paso del tiempo en el plazo de 21 días mientras que con el cemento de Pórtland de blanco con óxido bismuto la inflamación todavía iba en aumento a los 21 días no siendo suficiente este tiempo para que esta disminuyera. Esto puede indicar que el óxido de bismuto aparte de darle al cemento la propiedad de radiopacidad puede producir una reacción inflamatoria más severa y prolongada que el cemento de Pórtland por si solo.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos encontrados se concluye que:

- La hipótesis del estudio ha sido aceptada ya que:
 - A las 24 horas:
 - Se produjo inflamación aguda en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación aguda en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación aguda en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland gris 5000.
 - A los 7 días:
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland gris 5000.
 - A los 21 días:
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.
 - Se produjo inflamación crónica en el tejido subcutáneo de ratón con el Cemento de Pórtland gris 5000.
- La respuesta inflamatoria producida por el cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto a las 24 horas fue leve por lo que el óxido de bismuto no tuvo ninguna influencia sobre la inflamación a corto plazo.

- El cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto a los 21 días de implantado fue el cemento que causó la mayor cantidad de inflamación crónica severa por lo que el óxido de bismuto puede no ser muy agresivo a corto plazo pero puede mantener la inflamación durante más tiempo.
- El cemento de Pórtland gris 5000 a las 24 horas de implantado fue el más agresivo pero a los 21 días fue el que mejor reacción inflamatoria presentó por lo tanto puede que sea éste el mejor a largo plazo.
- Al comparar:
 - El cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto y el cemento de Pórtland gris 5000, a partir de alcanzar una reacción inflamatoria severa, ésta disminuyó a leve a los 21 días de inoculado el cemento.
 - En el Cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto con el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto, se observó que: a las 24 horas presentaron resultados similares de inflamación aguda leve, a los 7 días la respuesta inflamatoria iba en aumento en los dos cementos y a los 21 días con el cemento con óxido de bismuto continuaba aumentando la inflamación, mientras que con el otro ya empezaba a disminuir la misma.
 - En el caso del Cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto y el Cemento de Pórtland gris 5000, se observó que tuvieron resultados adversos, ya que el primero a las 24 horas tuvo una respuesta inflamatoria leve mientras que el Pórtland gris 5000 tuvo respuesta inflamatoria severa y a los 21 días estos resultados fueron todo lo contrario.
- De los tres cementos utilizados el que presentó mejores resultados fue el Cemento de Pórtland gris 5000 sin presentar una diferencia muy grande con el Cemento de Pórtland blanco sin óxido de bismuto.

RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda:

- Realizar un estudio con los mismos materiales, una muestra más grande y con mayor tiempo de inoculación de los cementos para obtener mejores resultados, principalmente del cemento de Pórtland blanco con óxido de bismuto.
- Mejorar y dar mantenimiento adecuado al Laboratorio de Patología de la Facultad de Odontología de la USAC para facilitar los trabajos de investigación y mejorar la calidad de los cortes histológicos obtenidos de las biopsias de los pacientes de la clínica de la Facultad.
- Desarrollar políticas que tiendan al mantenimiento sistemático de los equipos de laboratorio para hacerlos eficientes, ya que algunos son muy viejos y no producen los mejores resultados.
- Profundizar en el estudio de otros cementos alternativos que puedan ser utilizados para el mismo fin.

LIMITANTES

- El procesamiento de los cortes histológicos en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Odontología de la USAC por falta de aparatos en óptimas condiciones se prolongó más tiempo del esperado y en algunas láminas los tejidos quedaron demasiado gruesos y con burbujas causando problemas durante la interpretación.
- Poco acceso bibliográfico investigaciones recientes ya que la mayoría se encuentran en Journals que deben ser pagados con membresía. Existen Journals en la biblioteca pero no de los últimos años; y en Internet se necesita de claves pagadas para su acceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Animal Welfare Institute. (198-?). **Cuidado básico de animales experimentales: los mamíferos y su cuidado en el laboratorio: el ratón.** s.d.e. pp. 33-36.
2. Asgary, S. et al. (2005). **Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate.** J of E. 31 (2): 101-103.
3. Ávila Lau, D.C. (2002) **Estudio comparativo de los cementos de pórtland , Pro Root MTA, e hidróxido de calcio con propilenglicol, evaluando respuesta inflamatoria en tejido subcutáneo de roedores.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. p. 89.
4. Ballenger, L. (1999). **Mus musculus.** (en línea). Consultado el 12 de Ene. 2005. Disponible en:
http://www.animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Mus_musculus.html
5. Boveda Z. Carlos (2000). **Aplicación clínica del agregado trióxido mineral (MTA) en endodoncia.** (en línea). Venezuela: Consultado el 20 de Ene. 2004. Disponible en: <http://carlosboveda.com/odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado7.htm>
6. Esquerra Calvo, L.J.; Vives, M. y Uson Gargallo J. (1997). **Anestesia práctica de pequeños animales.** México: McGraw-Hill. pp. 87-90.
7. Fawcett, D. W. (1988). **Tratado de histología.** Trad. Gonzalo Herranz. 11 ed. México: Interamericana McGraw-Hill. pp. 170.
8. Fridland, M. and Rosado, R. (2003). **Mineral trioxide aggregate (MTA) solubility and porosity with different water-to-powder ratios.** J of E. 29 (12): 814-817.
9. Gridley, M. F. (1960). **Manual of histologic and special staining technics.** 2 ed. New York: McGraw-Hill. pp. 25-52.
10. Guyton, A.C. (1987). **Fisiología humana.** Trad. Santiago Sapiña Bernard. 6 ed. México: Interamericana. pp. 406 –407.
11. _____ y Hall, J.E. (2001). **Tratado de fisiología médica.** Trad. José Luis Agud Aparicio/ et al. 10 ed. México: Interamericana-McGraw Hill. pp. 482-484.
12. Holland, R. et al. (2001). **Healing process of dog dental pulp after pulpotomy and pulp covering with mineral trioxide aggregate or portland cement.** (en línea). Consultado el 20 de Ene. 2004. Disponible en: <http://www.forp.usp.lor/bdj/bdj12%282%29/trab08122/trab0008122.html>

13. _____. (2001). **Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations.** J. of E. 27 (4): 281-284.
14. Kaufmann, R. M. (2004). **MTA – mineral trioxide aggregate – what is this stuff?** (en línea). Consultado el 12 de Ene. 2005. Disponible en: <http://www.endoexperience.com/fax-March-04.htm>
15. Kosmatka, S. H. y Panarese, W. C. (1992). **Diseño y control de mezclas de concreto.** Trad. Manuel Santiago Bringas. México: Instituto Mexicano del Cemento y del Concreto A.C. pp. 13-25.
16. Lazo Herrera, S.J. (2002). **Evaluación clínica, radiológica e histológica de 20 raíces de premolares de perros sobreinstrumentadas y selladas con hidróxido de calcio propilenglicol como vehículo, cemento pórtland y cemento mineral tritóxido agregado (PROROOTMTA), en la conducción del cierre biológico.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 76
17. Lumb, W. V. y Wynn J.E. (1979). **Anestesia veterinaria.** Trad. Eduardo Tellez y Reyes Retona. 3 ed. México: Continental. pp.199, 332-333.
18. Main, C. et al. (2004). **Repair of root perforations using mineral trioxide aggregate: a long-term study.** J of E. 30 (2): 80-83.
19. Matt, G.D. et al. (2004). **Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one- or two-step apical barrier technique.** Journal of endodontics. 30(12): 876-879.
20. Minana, M. (2002). **El agregado de trióxido mineral (MTA) en endodoncia.** (en línea). Consultado el 12 de Ene. 2005. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000400006&lng=es&nrm=iso. ISSN 1138-123X.
21. Morales, D. N. (2003). **Estudio comparativo de los cementos de pórtland , Pro Root MTA, e hidróxido de calcio con propilenglicol, evaluando respuesta inflamatoria en tejido óseo de roedores.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 99
22. Neville A.M. (1999). **Tecnología del concreto.** México : IMCYC. pp . 48-54.
23. Ochoa, C.A.; Herrera, C. y Jimenez, A. (2003). **MTA: generalidades y usos en endodoncia.** (en línea). Consultado el 12 de Ene. 2005. Disponible en: http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Odontologia/posgrados/acadendo/i_a_revision37.html#

24. OVANDO Gomez, T.G. (2001). **Evaluación clínica y radiográfica de tratamientos de conductos radiculares en perforaciones laterales de piezas dentales de perros, utilizando hidróxido de calcio con propilenglicol, cemento de Pórtland y PRO ROOT MTA.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 76
25. Racca, S. E. (2004) **MTA: un nuevo material de reparación en endodoncia.** (en línea). Consultado el 20 de Ene. 2004. Disponible en: <http://www.corsario.org.ar/revista/racca/RACCA.HTM>
26. Redig, Patrick T. (2000). **Resumen de los medicamentos utilizados en urgencias en rapaces.** (en línea). Consultado 22 de Jul. 2004. Disponible en: <http://www.ivis.org.DocumentoNo.A0604.1000.ES>.
27. Robbins, S.; Ramzi, S. C. y Kumar, V. (1988). **Patología funcional y estructural.** Trad. María de Lourdes Hernandez. 3 ed. México: Interamericana McGraw-Hill. pp 39 – 59.
28. Smith, A. L. (1976). **Microbiology and pathology.** 11 ed. Saint Louis: Mosby. pp 483– 491.
29. Yaltirik, M. et al. (2004). **Reactions of connective tissue to mineral trioxide aggregate and amalgam.** J of E. 30 (2): 95-99.

ANEXOS

FICHAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Cemento 1 Cemento de Pórtland Blanco con Óxido de Bismuto

Muestra M1 (24 horas)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M4 (7 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M7 (21 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Cemento 2
Cemento de Pórtland Blanco sin Óxido de Bismuto

Muestra M2 (24 horas)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M5 (7 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M8 (21 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Cemento 3
Cemento de Pórtland 5000

Muestra M3 (24 horas)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M6 (7 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

Muestra M9 (21 días)

	Ausencia de Inflamación	Inflamación Aguda			Inflamación Crónica		
		Leve	Moderada	Severa	Leve	Moderada	Severa
1							
2							
3							
4							
5							

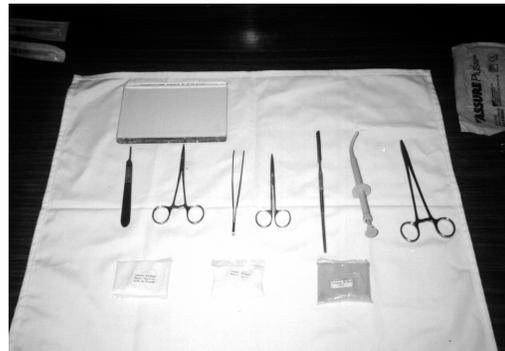
FOTOGRAFÍAS



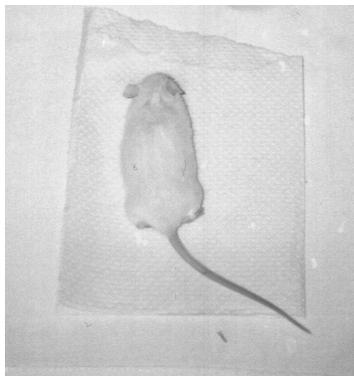
PESA PARA RATONES



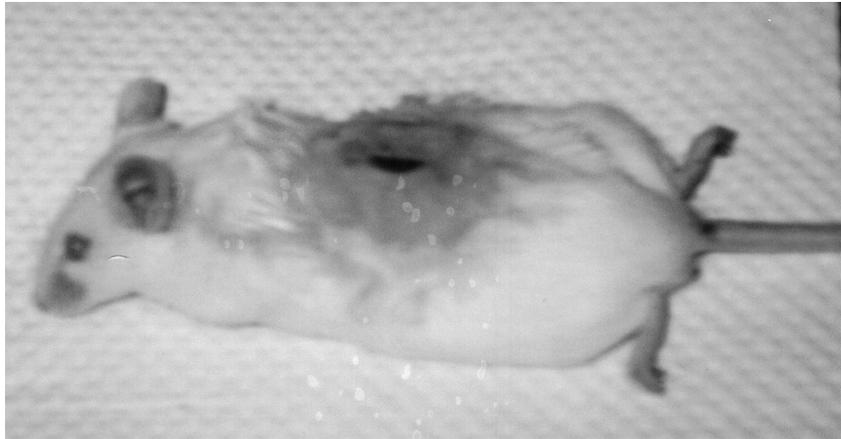
ANESTÉSICOS: KETAMINA Y XILAZINA



INSTRUMENTAL QUIRURGICO
Y CEMENTOS DE PÓRTLAND



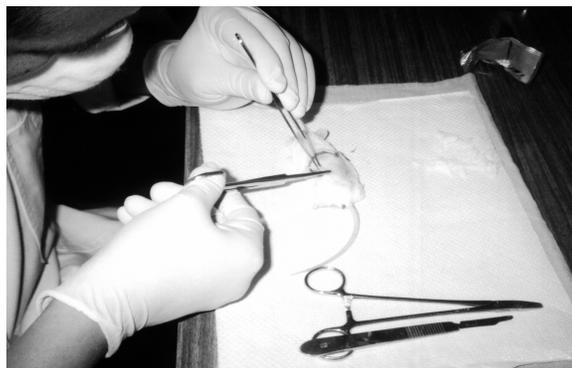
RATÓN LISTO PARA EL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO



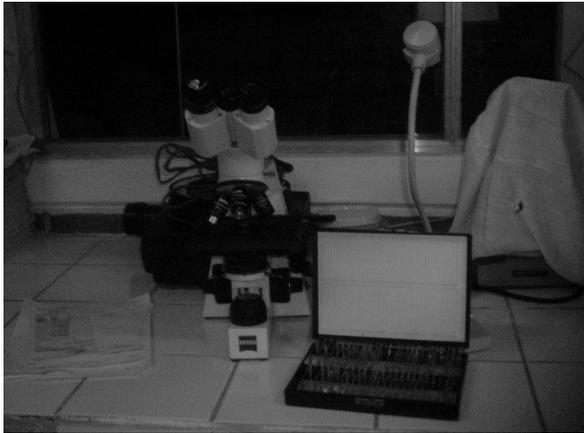
INSCICIÓN EN EL LOMO DEL RATÓN



RATONES CON EL CEMENTO DE PÓRTLAND INÓCULADO

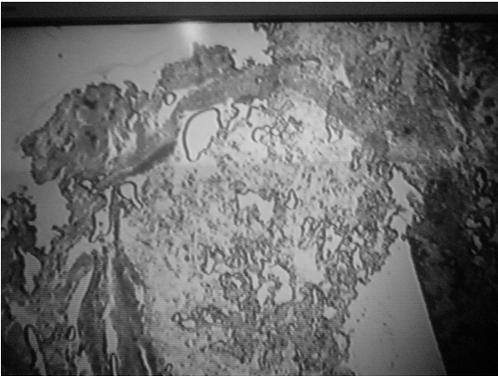


OBTENCIÓN DE LA BIOPSIA



LÁMINAS CON CORTES HISTOLÓGICOS

CORTES HISTOLÓGICOS OBSERVADOS EN EL MICROSCOPIO A DIFERENTES AUMENTOS



5 X



10 X

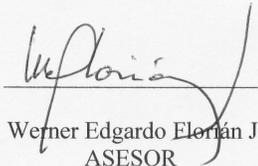
EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES UNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DEL
AUTOR



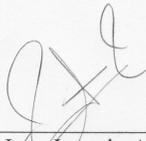
CHRISTIAN RAÚL ORDOÑEZ JEREZ



Christian Raúl Ordóñez Jerez
SUSTENTANTE



Dr. Werner Edgardo Elerrián Jerez
ASESOR

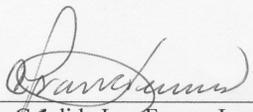


Dr. Juan Ignacio Asensio Anzueto
REVISOR



Dra. Elena Vásquez de Quiñonez
REVISOR

Vo. Bo. Imprimase:



Dra. Cándida Luz Franco Lemus
SECRETARÍA ACADÉMICA



