

# Consideraciones sobre el uso del hidróxido de calcio y el ión calcio en endodoncia.

## Presentación de un caso clínico

Fernández Monjes Jorge, Maresca Beatriz María.\*

\* Profesores de endodoncia. Universidad John F. Kennedy, Dictantes de postgrado del Ateneo Argentino de Odontología

**RESUMEN** El hidróxido de calcio ha sido intensamente utilizado en la práctica endodóntica, como protector pulpar, en biopulpectomías parciales, para tratamiento de reabsorciones dentarias, como desensibilizante, en soluciones irrigantes, como medicación intraconducto entre sesiones y formando parte de selladores endodónticos y pastas de obturación. A pesar de ser un valioso auxiliar de la terapia endodóntica y de su intensivo uso desde principios del siglo pasado, no ha sido comprendido totalmente su mecanismo de acción.

Se describen las características físicas y químicas del hidróxido de calcio y se tienen en consideración los productos resultantes de su ionización, poniendo especial énfasis en la acción de uno de sus integrantes, el ión calcio, que

### Palabras clave

ión calcio - hidróxido de calcio - protección pulpar

**SUMMARY** Considerations about calcium hydroxide and calcium ion usage in endodontics. Calcium hydroxide has been intensely used in endodontics as a pulp protector in partial biopulpectomies, in dentin reabsorption treatments, as desensitizer, in irrigation solutions such as intra root canal medication among sessions and as a component of endodontic seales and obturation pastes. Despite being a valuable helper in endodontic therapy and its intensive use since beginnings of the last century, its mechanism of action has not been totally understood.

The physical and chemical characteristics of calcium hydroxide are described and the resulting products of their ionizations are taken into consideration, putting special emphasis in the action of one of their members, the calcium ion,

### Key Words

calcium hydroxide - calcium ion - pulp protector

## Introducción

El hidróxido de calcio [Ca(OH)<sub>2</sub>], ha sido y es intensamente utilizado en la práctica de la endodoncia. Hermann BW<sup>(21)</sup>, publicó en abril de 1950 un trabajo sobre la acción del arsénico en el tratamiento de conductos y en noviembre del mismo año, tal vez buscando un sustituto de esta droga, presenta al calxyl como una sustancia no corrosiva, compuesto por hidróxido de calcio con el agregado de otras sustancias (CO<sub>3</sub>HNa, ClNa, Cl<sub>2</sub>Ca y ClK), destinadas a aumentar su compatibilidad con los tejidos pulpares. Este autor describe la reacción de la pulpa dental al hidróxido de calcio, luego de su amputación vital, observando necrosis superficial, y la formación de una escara firme y protectora que impide la penetración del cáustico, limitando así la profundidad de la lesión. Debajo de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina.

Desde esa fecha, el hidróxido de calcio, ha sido utilizado en tratamientos de protecciones pulpares, biopulpec-

tomías parciales, reabsorciones cemento-dentinarias, reparación de perforaciones al periodonto, como desensibilizante, en soluciones irrigantes<sup>(2)</sup> y como medicación intraconducto entre sesiones<sup>(7)</sup>. Integra además, una parte importante de selladores endodónticos a base de hidróxido de calcio, como Sealapex (Sybron/Kerr), CRCS (Hygenic) y Apexit (Vivadent).

Unido al yodoformo es utilizado en la pasta rápidamente reabsorbible de Maisto en una proporción del 50 % y en el Vitapex (Neo Dental Chemical Products) que contiene yodoformo 40,4 %, hidróxido de calcio 30 %, aceite de silicona 22,4 % y otros 6,9 %, como obturación provisoria de los conductos y en el tratamiento de dientes permanentes jóvenes. En el momento actual es el agente antimicrobiano más utilizado como medicación intraconducto. Los conos de gutapercha Roeko calcium hydroxide plus, presentan en su estructura hidróxido de calcio y son preconizados para la obturación provisoria de los conductos, aumentando el pH del medio y liberando en su interior Ca<sup>2+</sup>, facilitando la llegada al límite de trabajo y el retiro

\* Presentado para su publicación 22 de septiembre de 2008

del mismo en la segunda sesión operatoria<sup>(42,43,44)</sup>.

Para Sjögren su acción, utilizado como medicación entre sesiones, persiste por varias semanas<sup>(40)</sup>.

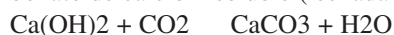
A pesar de ser un valioso auxiliar en la terapia endodóntica y de su intensivo uso desde principios del siglo pasado, su mecanismo de acción ha sido mal comprendido y no está bien sustentado<sup>(6)</sup>.

Soares y Goldberg<sup>(41)</sup>, sostienen que “no hay evidencias concluyentes que la pasta de hidróxido de calcio en el interior del conducto radicular, intervenga en forma directa en la neoformación tisular necesaria para la reparación de los tejidos periapicales. Su acción en el proceso de reparación se relacionaría con su capacidad de eliminar los microorganismos” y “no se recomienda la colocación de hidróxido de calcio más allá del foramen apical”. La acción antimicrobiana se debería a la liberación de iones hidroxilos que proporcionan al medio un pH elevado.

Para facilitar su aplicación en el conducto se ha preconizado su uso con propilenglicol y polietilenglicol. Anthony<sup>(3)</sup> sugiere utilizar cresantina o paraclorofenol alcanforado y Frank<sup>(17)</sup> obtuvo éxito en apicoformaciones obturando los conductos con una pasta de hidróxido de calcio y clorofenol alcanforado. Barbosa<sup>(4)</sup> recomienda una solución saturada de hidróxido de calcio mezclada con un detergente, para lograr un irrigante con eficacia antimicrobiana y Wadachi<sup>(47)</sup> piensa que es más eficaz usar hidróxido de calcio con hipoclorito de sodio, por cuanto facilita la acción de este último al disolver el tejido pulpar<sup>(45)</sup>.

## CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

El carbonato de calcio puro, tiene dos formas cristalinas, la calcita que es hexagonal, que cuando contiene impurezas constituye el marmol y la aragonita de forma romboédrica. Cuando se calienta, elimina dióxido de carbono y forma OCa (cal). Al añadirle agua a este último se forma Ca(OH)<sub>2</sub> (hidróxido de calcio)<sup>(15)</sup>, con una reacción exotérmica con una doble expansión volumétrica. Compuesto altamente inestable, que al entrar en contacto con CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) regresa a su estado de carbonato de calcio<sup>(13)</sup>, generalmente en su forma cristalina hexagonal o calcita insoluble. El hidróxido de calcio en solución acuosa forma un líquido transparente, que obtiene su característico color blanquecino al precipitar el carbonato de calcio insoluble (lechada de cal).



Se presenta como un polvo blanco, poco soluble en agua (solubilidad a 25° centígrados de 1,2 g/litro. La solubilidad disminuye a medida que aumenta la temperatura) y es insoluble en alcohol. En una solución saturada, se produ-

ce su disociación iónica con liberación de iones hidroxilo (OH<sup>-</sup>) e iones de Ca<sup>2+</sup>, con un pH comprendido entre 12.5 y 12.8<sup>(11)</sup>.



Estos valores de pH, son similares a los que presenta otro compuesto utilizado también en la terapéutica endodóntica, como la solución de hipoclorito de sodio, que presenta un pH de 12,5. También se utiliza el bióxido de sodio, para la limpieza de la cámara pulpar con pH de 13,5.

El hidróxido de calcio es un electrolito fuerte, es decir se ioniza completamente de manera irreversible, por lo tanto, la ionización no depende del pH. Lo que si depende del pH es la disolución del hidróxido de calcio, ya que es más soluble a medida que baja el pH (es soluble en ácidos).

La composición iónica en porcentaje de peso (o masa) es de 54,11 % de iones de Ca<sup>2+</sup> y de 45,89 % de iones OH<sup>-</sup>. Si se utiliza como vehículo del hidróxido de calcio, sustancias como el propilenglicol, polietilenglicol y glicerina, caracterizadas por tener en su estructura química grupos OH con ligera carga negativa, pueden reaccionar con el ión Ca<sup>2+</sup>, a través de enlaces ión-dipolo, así como también átomos de hidrógeno de estas sustancias pueden reaccionar con los iones OH<sup>-</sup>, del hidróxido de calcio<sup>(28,32,36,38)</sup>.

Al mezclarlo con cresantina se forma cresilato cálcico y ácido acético, mientras que al mezclarlo con paraclorofenol alcanforado se produce un paraclorofenolato cálcico. En ambos casos se inhibe la hidrólisis del hidróxido de calcio y no se alcanza el ventajoso pH alto.

Estos vehículos aceitosos son sustancias de muy baja solubilidad y capacidad de difusión en los tejidos, en las que la disociación iónica no ocurre, por lo que el efecto del hidróxido de calcio será nulo. Por ello, “utilizar un aceite como vehículo es un error”. Químicamente es imposible medir el pH de un aceite, puesto que no permiten la disociación de iones H<sup>+</sup> y OH<sup>-</sup>, confirmando la incompatibilidad del Ca(OH)<sub>2</sub> con los aceites.<sup>(15,27,36)</sup>

## EFEECTO BIOLÓGICO A NIVEL MOLECULAR

La acción sobre los tejidos, está relacionada con su disociación iónica, generadora de iones hidroxilos (OH<sup>-</sup>), radical monovalente reductor que sólo se puede oxidar, es decir perder un electrón (e<sup>-</sup>) con el medio.

No debemos confundir estos iones hidroxilos (OH<sup>-</sup>), con los radicales hidroxilos (HO<sup>-</sup>), entidad molecular, que a diferencia de aquellos, no tiene carga eléctrica y posee un electrón no apareado, altamente oxidante, con gran reactividad. Los radicales libres poseen un orbital incompleto que contiene un sólo electrón, al que se denomina desa-

pareado. Los electrones apareados, en cambio, son los que forman parte de un mismo orbital. El átomo de hidrógeno ( $H\cdot$ ) contiene un solo electrón y, por lo tanto, es un radical libre. También son radicales libres los átomos de los halógenos, como el flúor ( $F\cdot$ ), el cloro ( $Cl\cdot$ ) y el yodo ( $I\cdot$ ).

A los productos resultantes de la disociación iónica del hidróxido de calcio, se les han atribuido los efectos biológicos sobre los tejidos vitales y los microorganismos. En tejidos vitales se ha postulado que induce la formación de tejidos duros, y en los tejidos necróticos, que desinfecta por su capacidad antibacteriana. Algunos autores ven en estas acciones, un efecto antagónico y paradójico<sup>(15)</sup>, al ser innegable que el hidróxido de calcio mata las células del organismo, produce una necrosis superficial de los tejidos y además induce la calcificación tanto del tejido pulpar como del periodonto del área de influencia del conducto radicular.

La lesión de los tejidos, depende además del pH, de la solubilidad del cáustico, de su efecto deshidratante y de la reacción con los componentes celulares y el grado de penetración en los tejidos.

El pH alcalino, produce necrosis por coagulación, desnaturalización de las proteínas, escisión hidrolítica de los lípidos en ácidos orgánicos y alcoholes, trombosis de los capilares, y reacción cicatrizante de los tejidos.

El hidróxido de calcio altera el gelsol por destrucción de los mucopolisacáridos, lo que sumado al efecto tapón proteínico de los tejidos circundantes, tiende a localizar la lesión en el área de contacto. Esta acción impide que llegue a la profundidad de los tejidos, produciendo una necrosis superficial, formando una escara firme y protectora que impide la penetración del cáustico limitando así, la profundidad de la lesión.

Otra de las propiedades que se le han atribuido al hidróxido de calcio es la habilidad para disolver tejidos orgánicos, por lo que también podría utilizarse con un vehículo acuoso como solución irrigante durante la terapia endodóntica<sup>(2)</sup>. Wadachi que lo aconseja usar junto al hipoclorito de sodio<sup>(47)</sup>.

### ACCIÓN ANTIBACTERIANA

El hidróxido de calcio sólo ejercería su acción bactericida cuando está en contacto directo con las bacterias. Se ha sugerido que actúa en forma indirecta al obliterar el espacio de los conductillos dentinarios, minimizando la utilización de los nutrientes por los microorganismos alojados en la dentina, al mismo tiempo que absorbe el dióxido de carbono.

Para Siqueira<sup>(37)</sup>, el hidróxido de calcio actúa mediante tres mecanismos sobre las células bacterianas y del orga-

nismo. Los iones hidroxilos ( $OH^-$ ) producen:

1. Oxidación de los ácidos grasos insaturados de la membrana celular (pérdida de un átomo de hidrógeno) generando radicales libres ( $HO\cdot$ ) con un número impar de electrones y de una elevada reactividad química que reaccionan con cualquier otra molécula de la que sustraen electrones y forman nuevos radicales libres. Los radicales libres pueden reaccionar con el oxígeno, quitándole un electrón y formando un radical ión superóxido. El radical ión superóxido puede remover otro electrón de otro ácido graso o en una reacción catalizada por la enzima peróxido dismutasa formar peróxido de hidrógeno, en la membrana del fagolisosoma. Los radicales libres ion superóxido e hidroxilo, junto con el agua oxigenada o peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) son productos tóxicos para las células y se las conoce como especies reactivas del oxígeno, como sucede en las reacciones dependientes del oxígeno<sup>(31)</sup>.

2. El pH elevado induce el rompimiento de los enlaces iónicos de la estructura terciaria de las proteínas, con la pérdida del ordenamiento global y la interrelación de las diversas regiones o dominios, con la consiguiente pérdida de la actividad biológica de muchas enzimas, alterando así el metabolismo celular.

3. Daño en las cadenas de ADN por desnaturalización de las mismas, inhibiendo la multiplicación celular.

Para Haapasalo<sup>(20)</sup>, el intercambio iónico entre el interior y exterior de los túbulos dentinarios, se hace sumamente difícil por la alta tensión superficial del hidróxido de calcio y porque los grupos hidroxilos generados a partir de esta sustancia, son captados por el tejido dentinario e impiden su difusión, no reproduciéndose el efecto que se observa<sup>(30, 36, 37)</sup> in vitro.

Debemos recordar que la alcalinidad se genera a partir de una solución saturada de la sustancia, razón por la cual debe encontrarse en un medio húmedo, lo que unido a su baja tensión superficial, ha obligado al análisis de numerosos vehículos para mezclar el hidróxido de calcio, destinados a modificar su tensión superficial, y prolongar la liberación iónica<sup>(30, 36, 37)</sup>.

Se ha reportado que diferentes preparaciones de hidróxido de calcio son incapaces de eliminar al *Enterococcus faecalis* de los túbulos dentinarios, aún cuando este se encuentre en la entrada de los mismos<sup>(11,14)</sup>, por activación de bombas de protones, procesos enzimáticos y sistemas buffer que lo ayudan a mantener un pH interno constante.

Saunders no observó actividad antibacteriana del hidróxido de calcio contra los anaerobios *Porphyromonas gingivalis* y *Peptostreptococcus micros*<sup>(1)</sup>.

Para Salzgeber<sup>(33)</sup>, el hidróxido de calcio es un "antisépti-

co" de acción lenta, por lo que se requiere un período de contacto de 24 horas, para eliminar por completo los *Enterococcus*.

Para Abdulkader<sup>(1)</sup> el hidróxido de calcio hidroliza la fracción lipídica de los lipopolisacáridos bacterianos, haciéndoles perder la función tóxica pirogénica, de activación del macrófago y del complemento.

## DISCUSION

De la mayoría de los estudios realizados hasta el presente, surge que la principal acción del hidróxido de calcio depende básicamente de su disociación iónica, poniendo énfasis en los iones hidroxilos generadores de pH alcalino responsables de la desnaturalización de las proteínas, con el consiguiente daño del ADN bacteriano y de la modificación del gelsol de los tejidos.

Colocado sobre el tejido pulpar o periapical, produce una necrosis superficial o escara y no difunde al interior del tejido, como ocurre cuando se coloca trióxido de arsénico, medicamento utilizado en las necropulpectomías parciales, técnica utilizada en la primera mitad del siglo pasado. Probablemente Hermann, preconizó el uso del Calxyl como medicamento no corrosivo autolimitante, al no presentar los efectos indeseables del arsénico en el tratamiento de las biopulpectomías en molares. La acción de los iones OH<sup>-</sup> se limita a la zona de necrosis de los tejidos, donde son neutralizados.

El uso como medicación tópica intraconducto entre sesiones, se apoya básicamente en los estudios sobre sus efectos antibacterianos<sup>(7, 12, 19, 43)</sup>, realizados in vitro, en contacto directo sobre las bacterias. No se tuvo en cuenta el sistema complejo autoorganizado del organismo, donde juegan un número de variables que disminuyen la concentración de hidrogeniones, como resultado de la acción de los sistemas buffer de la dentina (bicarbonatos y fosfatos), de los ácidos y proteínas. Su efectividad antibacteriana como resultado de estos sistemas y del dióxido de carbono, puede disminuirse o incluso detenerse.

Los conos Roeko calcium hydroxide plus, de acuerdo con el modelo teórico que los preconiza, son útiles en llevar el medicamento hasta el foramen apical y su fácil remoción, pero presentan algunos puntos controversiales en su uso clínico. Ho<sup>(25)</sup> comprobó en piezas dentales in vitro, que los conos de gutapercha con agregado de hidróxido de calcio a las 3 horas de colocados en el interior de los dientes, la dentina interior presentaba un pH máximo de 11,67. En el exterior de las piezas dentales se mantuvo estable durante 48 horas un pH de 9,5. Por el contrario, Caicedo<sup>(9)</sup> en cambio, no pudo demostrar la difusión de Ca<sup>2+</sup> hacia el exterior de la dentina radicular.

Si el hidróxido de calcio se vehiculiza por lexivación, es

lógico pensar en la necesaria presencia de fluido intersticial en el interior del conducto radicular en contacto con el cono de gutapercha, para que se produzca la ionización y liberación de iones hidroxilos (OH<sup>-</sup>) y de iones Ca<sup>2+</sup>. Si el cono se ajusta a nivel del límite ideal de trabajo, no penetra fluido que genere el desplazamiento del soluto del interior del cono de gutapercha y la ionización se produciría solamente por la humedad presente en el endodonto. Por el contrario si es colocado libre en el conducto sin ajuste apical, la penetración de fluido contaminado de la lesión perirradicular, produce el desplazamiento de los solutos del interior del cono, pero a su vez, se generaría la rápida neutralización de los iones hidroxilos y la presencia de metabolitos indispensables para la vida bacteriana. La apexificación en dientes permanentes jóvenes, con el uso de hidróxido de calcio y clorofenol alcanforado, preconizado por Frank<sup>(17)</sup>, está comprobada clínicamente, con el éxito de innumerables tratamientos realizados con dicha técnica. Como mencionamos anteriormente sería un error, utilizar vehículos aceitosos para el hidróxido de calcio, por que se inhibe la hidrólisis y su efecto sería nulo. Se podría inferir, que la acción antibacteriana es producida por el clorofenol alcanforado y el hidróxido de calcio actuaría sólo por la liberación de iones de calcio.

## ACCIÓN CLÍNICA DEL CALCIO. INDUCCIÓN DE TEJIDOS DUROS

### Nuevo paradigma

A nivel molecular las reacciones inflamatorias-inmunes, generadas como respuesta a endopatógenos, que desencadenan las fases defensivas-destructivas y defensivas-constructivas<sup>(28)</sup> en el sistema de inserción dental, se apoyan en la modulación del sistema MMPs/TIMPs (Matriz Metalloproteinasas / Tissue Inhibitors of Metalloproteinasas) en el tejido conectivo. Así como también en el sistema RANK/OPG/RANKL, (Receptor Activator of Nuclear Factor- B / Osteoprotegerin / Receptor Activator of Nuclear Factor- B Ligand), de los tejidos calcificados (tejido óseo, dentina y cemento dental). La regulación de estos sistemas se lleva a cabo a través de citocinas pro y antiinflamatorias y factores como el ión calcio, que actúa con acción trófica para el osteoblasto y catabólica para el osteoclasto<sup>(5)</sup>. Ya en el siglo pasado, Cabrini y col.<sup>(8)</sup>, describieron el proceso de reparación pulpar, posterior a la exposición experimental de la pulpa sana y a su protección con el hidróxido de calcio. Luego de la primera reacción inicial de hiperemia, aparece un infiltrado inflamatorio que disminuye paulatinamente, para dar lugar al comienzo de la reparación pulpar, a los 21 días de iniciada la lesión. Maresca demostró la formación de puentes denti-



narios, en protecciones directas con hidróxido de calcio, realizados en murinos y en humanos, afirmando que la respuesta de la pulpa sana, frente a diversos materiales no es la misma que presenta frente al hidróxido de calcio.<sup>(28)</sup> Para Seltzer y Bender<sup>(34)</sup>, el hidróxido de calcio utilizado como medicamento de recubrimiento pulpar, disminuye la sensibilidad postoperatoria, estimula la aposición de dentina reparativa, la esclerosis de túbulos dentinarios, la diferenciación de células odontoblásticas, la formación del puente dentinario, inhibe la formación del macrófago y tiene poder antimicrobiano. Si reflexionamos sobre lo expresado anteriormente, las acciones referidas del hidróxido de calcio, se deben al ion calcio liberado, que actúa sobre el sistema RANK/OPG/RANKL, exceptuando la acción antimicrobiana.

La utilización del hidróxido de sodio como solución irrigante ha sido justificada por su efecto antibacteriano. La acción fuertemente alcalina adjudicada a las soluciones irrigantes, es producto de su disociación iónica y liberación de iones hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ) en una solución saturada<sup>(12,13)</sup>. Dicha acción, es rápidamente neutralizada por las sustancias buffer de la dentina y los tejidos blandos, además si tenemos en cuenta su alta tensión superficial, es fácilmente superado por el hipoclorito de sodio al 5.25%, el cual al entrar en contacto con el tejido necrótico libera ácido hipocloroso que oxida el grupo sulfidriilo de las enzimas bacterianas, interrumpiendo el metabolismo de las bacterias y causando su muerte. Esto agregado a la baja tensión superficial que presenta, hace que tenga un excelente efecto bactericida<sup>(45)</sup>.

Al entrar en contacto con dióxido de carbono, el hidróxido de calcio regresa a su estado de carbonato de calcio y precipita en la solución. Este precipitado constituye la pasta de hidróxido de calcio, que se coloca sobre la pulpa expuesta o en el interior del conducto como medicación tópica. El carbonato de calcio en contacto con los tejidos forma compuestos solubles que liberan calcio, y es el que actuaría como factor trófico de las células de la serie blástica. Por el mismo mecanismo actuaría el material MTA, como se desprende del estudio realizado por Fridland<sup>(18)</sup>, en donde del análisis químico de los residuos de evaporación de las sales disueltas por el MTA, la mayor concentración corresponde a  $\text{Ca}^{2+}$  (482 mg/LTR).

La capacidad para disolver tejidos ha sido atribuida a su efecto proteolítico. Sin embargo, al estudiar el tiempo que necesita el hidróxido de calcio para disolver tejido pulpar, se encontró que un fragmento de 0.0065 g de pulpa puede ser disuelto en un período de 1 semana, en tanto que al hipoclorito de sodio al 2% le toma 2 horas, por lo que el efecto disolvente de tejidos del  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  al ser utilizado como irrigante es nulo<sup>(2)</sup>.

Coincidimos con Wennberg<sup>(49)</sup> que los selladores endodónticos con hidróxido de calcio, mencionados anteriormente y que se promocionaron como selladores terapéuticos, no han sido convincentes. Para que el hidróxido de calcio sea eficaz, debe disociarse en ión  $\text{Ca}^{2+}$  e ión ( $\text{OH}^-$ ).

Por lo tanto el sellador que lo contiene tiene que disolverse y en consecuencia perder el contenido sólido, lo que malogra su acción selladora. Además tienen escasa fuerza de cohesión.

Leonardo<sup>(26)</sup> atribuye a la alcalinidad del hidróxido de calcio la capacidad de inducción de tejido mineralizado, estimulando enzimas como la fosfatasa alcalina e inhibiendo otras como la fosfatasa ácida de origen osteoclástico. Pero también da importancia al ión calcio que como parte integrante de la reacción inmune, puede ser importante en la reparación pulpar y periodontal, activando a la adenosina trifosfatasa calcio-dependiente, asociada a la formación de tejido mineralizado.

Contrariamente a la opinión de muchos autores mencionados en este trabajo, la acción principal del hidróxido de calcio no radica en su pH, sino en la liberación de iones  $\text{Ca}^{2+}$  en la zona de la lesión, tanto pulpar como periapical. Actúa como antireabsortivo y osteogénico, modulando a través de los receptores de calcio de la superficie celular, el sistema RANK/OPG/RANKL. Por tal razón, recomendamos el uso del ión calcio liberado en forma lenta y sostenida, de sistemas matriciales colocados en la zona de la lesión, por que no sólo estimula la regeneración ósea, sino que acelera las diferentes etapas de la reparación<sup>(28)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abdulkader A, Duguid R, Saunders EM. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. *Int Endod J* 1996;29:280
2. Andersen M, Lund A, Andreasen J, Andreasen F. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol*, 1992, 8: 104-8.
3. Anthony DR, Gordon TM, del Rio CE. The effect of three vehicles on the pH of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* a54:560 1982
4. Barbosa SV, Spangberg LSW, Almeida D. Low surface tension calcium hydroxide solution in an effective antiseptic. *Int Endodont J* 27:6, 1994 5. Boyle WJ, Scott Simonet W, Lacey DL. Osteoclast differentiation and activation. *NATURE* Vol 423 May:337-342 2003
6. Bucheli JC, Muñoz UR, Meneses JP. El Paradigma del hidróxido de calcio en endodoncia: ¿sustancia milagrosa?. Pontificia Universidad Javeriana.
7. Bystrom, A., Claesson, R., Sundqvist, G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol*, 1985, 1: 170-5.
8. Cabrini RL, Maisto OA, Manfredi EE. Protección con hidróxido de calcio de la pulpa sana expuesta experimentalmente. *Rev Asoc Odont*

- Argentina. 41:293-309:1953
9. Caicedo R, Mercante DE, Alongi DJ. Calcium-Ion Diffusion of Four Calcium-Hydroxide- Based Materials Ultracanal XS, Vitapex, Roeko Calcium-Hydroxide Plus Points, and Purê Calcium Hydroxide Through Radicular Dentin. *International Journal of Oral-Ciencias Médicas. IJMS Vol;3(2):75-82 2008*
  10. Difiore, P., Peters, D., Setterstrom, J., Lorton, L. The antibacterial effects of calcium hydroxide apexification pastes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1983, 55: 91-4.
  11. Distel, J., Hatton, J., Gillespie, J. Biofilm formation in medicated root canals. *J Endod*, 2002, 28: 689-93.
  12. Estrela, C., Bammann, L., Pimenta, F., Pécora, J. Control of microorganisms in vitro by calcium hydroxide pastes. *Int Endod J*, 2001, 34: 341-5.
  13. Estrela, C., Pimenta, F., Ito, I., Bammann, L. In vitro determination of direct antimicrobial effect of calcium hydroxide. *J Endod*, 1998, 24: 15-7.
  14. Evans, M., Davies, J., Sundqvist, G., Figdor, D. Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *Int Endod J*, 2002, 35: 221-8.
  15. Fava, L., Saunders, W. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J*, 1999, 32: 257-82.
  16. Foreman, P., Barnes, F. A review of calcium hydroxide. *Int Endod J*, 1990, 23: 283-97.
  17. Frank AL. Therapy for divergent pulpless tooth by continued apical formation. *J Amer Dent Ass.* 72:87-93 Jan 1966
  18. Fridland M. Estudio de las propiedades físico-químicas del Mineral Trioxide Aggrégate. Tesis de doctorado. Universidad Nacional de Rosario. Directora Maresca BM. 2005
  19. Georgopoulou, M., Kontakiotis, E., Nakou, M. In vitro evaluation of the effectiveness of calcium hydroxide and paramonochlorophenol on anaerobic bacteria from the root canal. *Endod Dent Traumatol*, 1993, 9: 249-53.
  20. Haapasalo, M., Orstavik, D. In vitro infection and disinfection of dentinal tubules. *J Dent Res*, 1987, 66: 137-59.
  21. Hauman, C., Love, R. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy. Part 2: Root canal filling materials. *Int Endod J*, 2003, 36: 147-60.
  22. Hermann BW. [Calxyl is not corrosive. A reply to an article by Dr. Freytag in 5:21 of this journal.] *Zahnarztl Welt Zahnarztl Reform Zwr.* 1950 Nov 25;5(22):646
  23. Hermann BW. [Use of arsenic and focal formation in root canal.] *Zahnarztl Welt Zahnarztl Reform Zwr.* 1950 Apr 6;5(7):190-1
  24. Hermann BW. On the reaction of the dental pulp to vital amputation and calxyl capping.] *Dtsch Zahnarztl Z.* 1952 Dec 15;7(24):1446-7.
  25. Ho H, Khoot A, Russell T, El J, Lim KC, Sae-Lim V. pH Changes in Root Dentin alter Intracanal Placement of Improved Calcium Hydroxide Containing Gutta-percha Points. *J Endod* 1(29) 2003
  26. Leonardo MR, Leal JM. *Endodoncia*. 3ra ed. Ed. Médica Panamericana. 1998
  27. Maisto OA. *Endodoncia*. 2da ed. Ed Panamericana. 1973
  28. MarescaB, Fernández Monjes J, Fernández Monjes E, Taddei EM. La biología molecular como instrumento de una terapia endodóntica, *Revista del Ateneo Argentino de Odontología*. Vol. XLIV.Nro 2. mayo-agosto 2005
  29. Maresca BM, de Souza Costa CA, Hebling J. Protección dentino pulpar en Operatoria Dental. Barrancos Money J, Barrancos PJ. *Cap 32*, pag 703-705. 4 ed. Ed Médica Panamericana. Bs As. 2006
  30. Ozcelik, B., Tasman, F., Ogan, C. A comparison of the surface tension of calcium hydroxide mixed with different vehicles. *J Endod*, 2000, 26: 500-2
  31. Pascuali RC. Radicales libres y antioxidantes. Comunicación personal
  32. Rivera, E., Williams, K. Placement of calcium hydroxide in simulated canals: Comparison of glycerin versus water. *J Endod*, 1994, 20: 445-8.
  33. Salzgeber RM, Brilliant JD. An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals. *J Endod* 3:394 1977
  34. Selzer and Bender's Dental Pulp. Ed Hargreaves KM, Goodis HE. Quintessence Publishing Co. 2002
  35. Shafer E, Bossmann K. Antimicrobial effect of camphorated chloroxylenol (ED84) in the treatment of infected root canals. *JOE* 1999;25:547
  36. Simon, S., Bhat, K., Francis, R. Effect of four vehicles on the pH of calcium hydroxide and the release of calcium ion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1995, 80: 459-64.
  37. Siqueira JF, Lopes H. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Dent J* 32:361-369 1999
  38. Siqueira, J., Lopes, H., Uzeda, M. Recontamination of coronally unsealed root canals medicated with camphorated paramonochlorophenol or calcium hydroxide pastes after saliva challenge. *J Endod*, 1998, 24: 11-4.
  39. Sjögren U, Sundqvist G, Nair PNR. Tissue reaction to gutta-percha particles of various sizes when implanted subcutaneously in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* 103:313 1995
  40. Sjögren V, Fiador D, Spångberg L, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J* 24:119 1991
  41. Soares IJ, Goldberg F. *Endodoncia*. Ed. Médica Panamericana. 2002
  42. Spångberg L, Rutberg M, Ridynge E. Biologic effect of endodontic antimicrobial agents. *J Endod* 5:166 1979
  43. Stuart, K., Miller, C., Brown, C., Newton, C. The comparative antimicrobial effect of calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1991, 72: 101-4.
  44. Tronstad, L. Root resorption etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol*, 1988, 4: 241-52.
  45. Turkum M, Cengia T. The effects of sodium hipoclorito and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. *Int Endod J* 30:335 1997
  46. Tziafas, D. Experimental bacterial anachoresis in dental pulps of dogs capped with calcium hydroxide. *J Endod*, 1989, 15(2): 591-5.
  47. Wadachi R, Suda H. Effect of calcium hidroxyde on the dissolution of sofá tissue on the root canal wall. *J Endod* 24:326 1998
  48. Walton R. Intracanal medicaments. *Dent Clin North am* 28:783 1984
  49. Wennberg A, Orstavik D. Adhesión of root canal sealers to bovine dentine and gutta-percha. *Int Endodont J*. 23:13,1990

Dirección de autores: Arenales 1805 12° A C.P. 1124