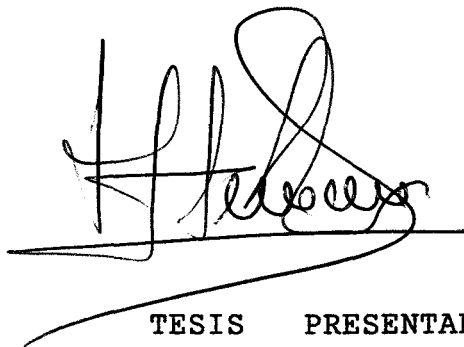


UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

PULPOTOMIA AL FORMOCRESOL VERSUS GLUTARALDEHIDO AL
4% TAMPONADO EN DIENTES TEMPORALES VITALES



TESIS PRESENTADA POR
DON HERMENEGILDO FERNANDEZ DOMINGUEZ
PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN
MEDICINA Y CIRUGIA.



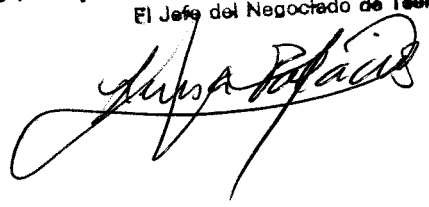
R. 24083

T.D.
F/80

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARÍA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 77 número 108 del libro
correspondiente. **28 DIC. 1995**

Sevilla, _____
El Jefe del Negociado de Tesis,



PULPOTOMIA AL FORMOCRESOL VERSUS GLUTARALDEHIDO AL
4% TAMPONADO EN DIENTES TEMPORALES VITALES



EL DR. DON ENRIQUE SOLANO REINA Y LA DRA. DÑA
ASUNCION MENDOZA MENDOZA, PROFESORES TITULARES DE
LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE
SEVILLA

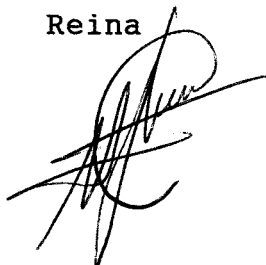
CERTIFICAN:

QUE DON HERMENEGILDO FERNANDEZ
DOMINGUEZ HA REALIZADO BAJO SU DIRECCION EL TRABAJO
TITULADO: "PULPOTOMIA AL FORMOCRESOL VERSUS
GLUTARALDEHIDO AL 4% TAMPONADO EN DIENTS TEMPORALES
VITALES", EL CUAL PRESENTA PARA OPTAR AL GRADO DE
DR EN MEDICINA Y CIRUGIA.

En Sevilla, a 27 de diciembre de 1.995

Prof. Enrique Solano

Reina



Prof. Asunción Mendoza

Mendoza



A Pilar
y mis hijos.

A G R A D E C I M I E N T O S

AGRADECIMIENTOS:

Deseo expresar un especial agradecimiento a los Profesores Dres. D. Enrique Solano Reina y Dña. Asunción Mendoza Mendoza, que con su ayuda y guía, hicieron posible la realización de este trabajo.

Doy las gracias a los Dres. Hugo Galera Davison y Franklin García-Godoy por su valiosa colaboración y asesoramiento en el estudio histológico, y a quienes participaron en el estudio, por su cooperación.

Agradezco, de modo especial, a la Dra. Pilar Iruzubieta su valiosa ayuda y consejos en el desarrollo del trabajo.

Debo agradecer también a mi sobrino Emilio Fernández, que contribuyó con su constante ayuda, a la terminación de este trabajo; a María José, su paciente labor en la confección de las gráficas y figuras; y a mi familia, su apoyo en general.

I N D I C E

INDICE	PAG
I. <u>INTRODUCCION</u>	11
1. EVOLUCION HISTORICA.....	12
2. HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA.....	17
2.1 Desarrollo.....	17
2.2 Histología.....	22
2.3 Vascularización.....	29
2.4 Funciones.....	33
3. PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL.....	39
3.1 Patología.....	39
3.2 Etiología.....	46
3.3 Clasificación.....	48

4.	DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.....	55
4.1	Diagnóstico.....	55
4.2	Tratamiento.....	59
	A) Anatomía de los dientes temporales.....	59
	B) Técnicas.....	61
	C) Materiales.....	64
II.	<u>HIPOTESIS DE TRABAJO</u>	74
III.	<u>MATERIAL Y METODOS</u>	78
IV.	<u>RESULTADOS</u>	86
V.	<u>TABLAS Y GRAFICAS</u>	96
VI.	<u>DISCUSION</u>	110
VII.	<u>ICONOGRAFIA: PREPARACIONES</u> <u>HISTOLOGICAS</u>	121

VIII.	<u>CONCLUSIONES</u>	131
IX.	<u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	135

I N T R O D U C C I O N

I.1. EVOLUCION HISTORICA

La endodoncia es la especialidad odontológica, que cuida de la profilaxis y del tratamiento de la patología pulpar, de la región apical y su extensión periapical.

La corona clínica de una pieza dentaria está formada por el esmalte, la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, estando la región apical y periapical constituida por el cemento, la membrana periodontal la pared y el hueso alveolar.

La evolución histórica de la endodoncia ha estado sometida a varios conceptos y cambiantes filosofías, padeciendo sus diferentes etapas, modificaciones radicales en sintonía con los sucesivos descubrimientos radiográficos, bacteriológicos, clínicos e hispatológicos.

Practicada empíricamente ya en el siglo I, un tratado del sirio ARQUIGENES [1] describe el tratamiento de la pulpitis, aconsejando extirpar la pulpa para aliviar el dolor.

En el siglo XI, ALBUCASIS [2], médico de renombre en la Córdoba mozárabe, utilizaba un

rudimentario cauterizador para quitar el dolor. Por diferentes métodos, la endodoncia era practicada para aliviar el dolor, y estaba marcada por la superstición de la época que consideraba el "dolor de muelas como un castigo divino".

En la Edad Media, la Odontología, lo mismo que otras ciencias, se mantuvo en un total ostracismo. Este estado de atraso es superado por la aparición de los trabajos de los Anatomistas del siglo XVI.

Así, en 1514, VESALIUS [3], evidencia por primera vez la cavidad pulpar en un diente extraído. Así mismo, EUSTAQUIO, describía ciertas diferencias entre dientes permanentes y temporarios y diferenciaba la estructura del cemento. Sin embargo, los conocimientos empíricos se van sucediendo lentamente hasta que en el siglo XVII se acentúa el progreso odontológico y surge una clara división entre Odontología y Medicina.

Así, en el siglo XVIII, aparece el Tratado de los Dientes de FAUCHARD [4], autor considerado fundador de la Odontología Moderna. En su obra, FAUCHARD, trataba las caries dolorosas con algodones embebidos con aceite de clavo o

eugenol. En los casos de abscesos dolorosos los drenaba con sondas de diversos calibres.

A partir de FAUCHARD, en el tratamiento endodóntico, se abren cuatro períodos [5], matizados por los sucesivos descubrimientos en técnicas y materiales de obturación:

Entre 1.776 y 1.826, la terapia endodóntica continuaba siendo primitiva; los abscesos dentales se trataban con sanguijuelas o emplastes de higos tostados, y las pulpas se cauterizaban con instrumentos al rojo vivo. No obstante, en este período se comienza a obturar los conductos radiculares con cohesivo.

Un segundo período, de 1.826 a 1.876, se caracterizó por la fundación de la primera Revista Odontológica, y surge en Baltimore (E.E.U.U.) la primera Escuela de Odontología del mundo.

Otro hito importante de dicha época lo marca la introducción de la anestesia general JACKSON (1.846), así como la aplicación, en Odontología, de las propiedades anestésicas, del óxido nitroso WELLS (1.844).

Así mismo, BARNUM (1.864) emplea por primera vez el dique de goma, actualmente de uso indispensable en endodoncia; BOWMAN (1.867) utiliza los conos de gutapercha para la obturación de conductos. MAYNARD [6], en 1.838, desarrolló las primeras y rudimentarias sondas barbadas.

Finalmente, comienzan a usarse los antisépticos para lavado de los conductos, y el uso del cemento de oxifosfato de zinc.

El siguiente y tercer período abarca desde 1.876 a 1.926. Se caracteriza por el descubrimiento y desarrollo de la radiografía por KELLS [7], al advenimiento de la anestesia local y la aceptación de la antisepsia como parte de la terapia endodóntica.

En 1.890, MILLER [8], aísla bacterias en el conducto radicular, lo considera factor etiológico de la patología pulpar y periapical, y determina la necesidad de esterilizar los conductos antes de la obturación.

Así surgen una extensa variedad de pastas germicidas, algunas no exentas de agresividad para el tejido bucal. Destacan por su importancia el

p-monocloro fenol de WALKHOFF [9], las mezclas de sodio-potasio de SCHREIER [10] y el tricresol formol de BUCKLEY [11].

Sin embargo, la Odontología, en general, y la Endodoncia, en particular, sufrieron un gran retroceso debido a la aceptación, por numerosos profesionales, de la teoría de la infección local propuesta por HUNTER [12] en 1.910, el cual criticaba la praxis odontológica al uso y afirmaba que la prostodoncia era responsable de la perpetuación de la sepsis bucal denotada por la frecuente aparición de lesiones periapicales.

De hecho, los odontólogos de la época que no deseaban ser criticados, realizaron extracciones masivas de dientes despulpados y radicalmente la extracción de toda la dentadura en pacientes con enfermedad periodontal crónica.

Afortunadamente, la teoría de HUNTER de la sepsis bucal perdió fuerza con rapidez y surge una reaceptación de la técnica endodóntica. Dicho surgimiento estuvo avalado por una continua investigación clínica, las mejoras de las técnicas radiográficas y anestésicas, la introducción del hidróxido de calcio por HERMAN [13] y del EDTA,

y la supresión del uso de diversas sustancias tóxicas que en conjunto contribuyeron a mejorar el resultado del tratamiento endodóntico.

Por último, a finales de los años treinta, la endodoncia se encuentra definitivamente integrada en la Odontología y, en 1.943, se establece como rama específica [14] del saber odontológico.

I.2 HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA

2.1 DESARROLLO DE LA PULPA

La pulpa dentaria está formada por un material gelatinoso reforzado por fibras y haces colágenas que sirve de matriz y engloba a vasos, células y fibras nerviosas [15].

La rica vascularización que posee, permite el intercambio entre capilares y tejidos adyacentes, y mantiene una presión intrapulpar próxima a los 10 mmHg.

Es el mesenquima dental el que inicia y controla la formación del diente [16].

El mesenquima induce la formación de la lámina ectodérmica que -a su vez- origina la formación de un folículo ectodérmico y finalmente el esmalte.

La primera secuencia embriológica consiste en la modificación del folículo ectodérmico, que adopta una forma especializada en forma de sombrero o casquete [FIGURA Nº 1 y Nº 2].

Esta condensación epitelial se denomina órgano dental, y tiene como funciones, además de formar el esmalte, la de determinar la formación de la corona, de iniciar la formación de dentina y de establecer la unión dento-gingival.

Seguidamente, el mesodermo se ajusta a dicho molde ectodérmico, formado por la papila dental, en un lugar determinado genéticamente. La maduración de la papila dental o pulpa dental joven ocurre con un ligero retraso respecto a la del órgano dental.

En la etapa temprana de campana [FIGURA Nº 3 y Nº 4] cuando el órgano dental -también llamado órgano del esmalte- es reconocible como una estructura de cuatro capas, en la papila se observa una rica red de vasos sanguíneos con abundantes

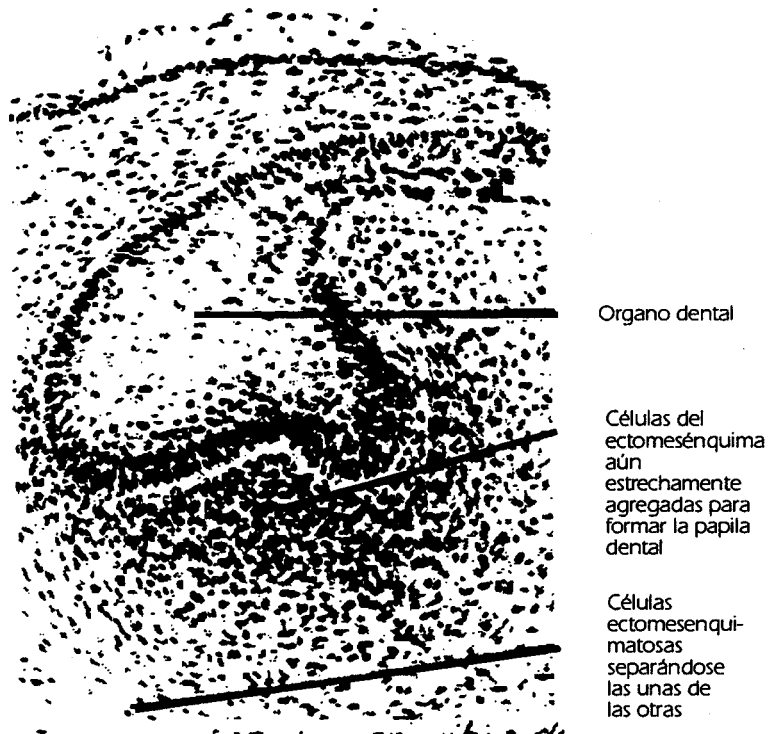


FIG. N° 1: Estadio primitivo de casquete del desarrollo dentario.

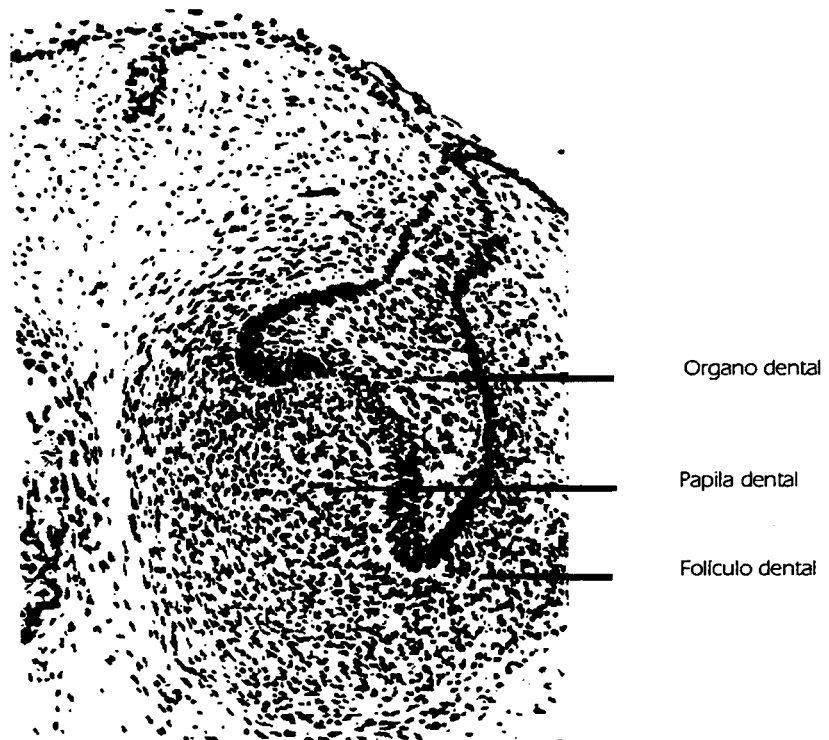


FIG. N° 2: Estadio de casquete del desarrollo dentario. El epitelio del órgano del esmalte se ubica sobre una esfera de células mesenquimatosas llamada papila dentaria, que también se extiende alrededor del borde del órgano del esmalte para formar el folículo dental.

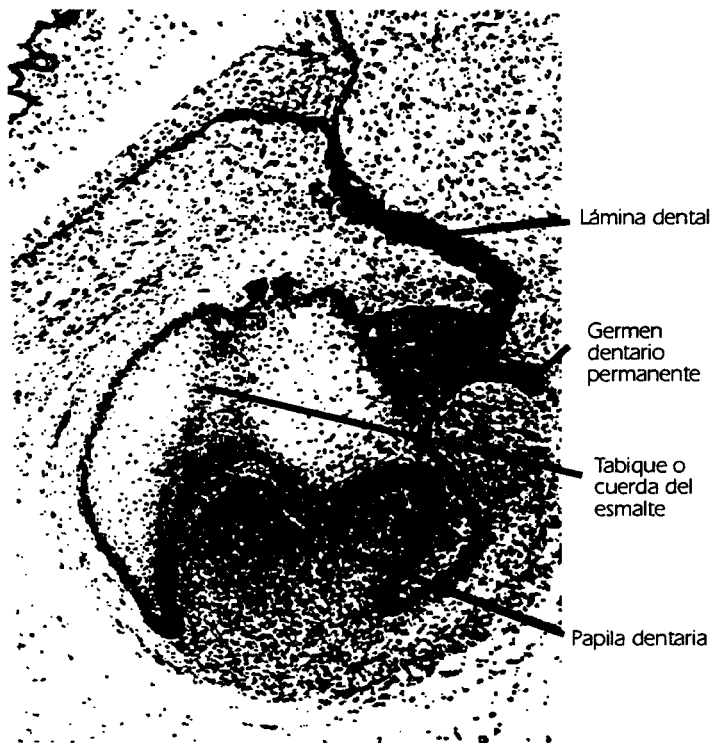


FIG. N° 3: Estadio de campana.

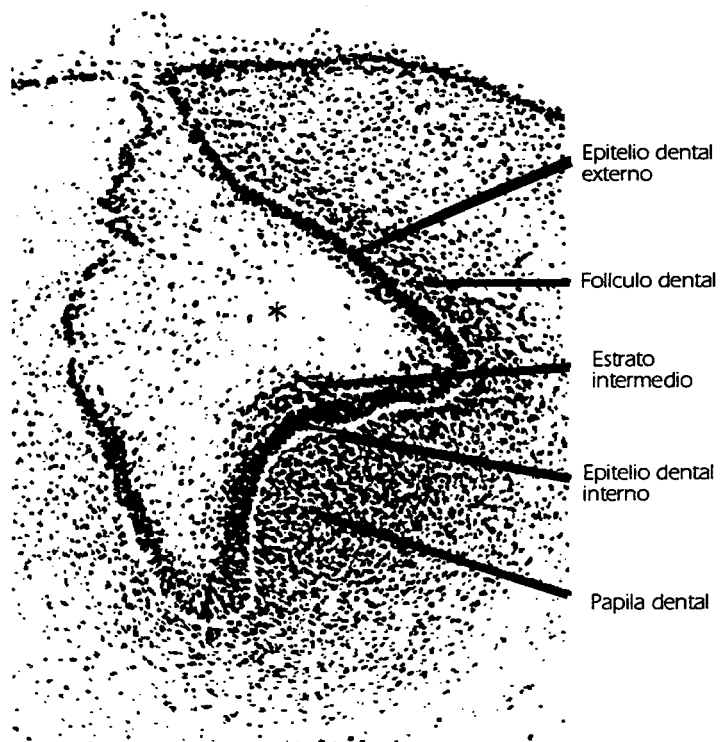


FIG. N° 4: Histodiferenciación del órgano dental. Las células epiteliales se dividen en epitelios interno y externo.

fibrillas reticulares, y numerosas células productoras de colágeno; pero, sin embargo, la penetración de nervios en la pulpa es tardía.

Poco a poco, al engrosarse la dentina coronaria y radicular, los elementos sensitivos nerviosos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria.

Es en el estadio de campana tardío cuando la capa epitelial interna del órgano dental induce la formación de odontoblastos, los cuales producen dentina en el vértice de las cúspides, convirtiéndose los odontoblastos en las primeras células en producir estructura dentaria calcificada [17]. Es decir, sólo cuando se ha formado la dentina aparecen los ameloblastos productores de esmalte.

Así mismo, en la raíz en formación, la presencia de la primera dentina calcificada contra la vaina epitelial radicular da la señal de retroceso del ectodermo.

Así pues, el desarrollo de la pulpa es un proceso gradual que va desde el crecimiento de la lámina dentaria dentro del tejido conectivo -pasando por la morfogénesis corono-radicular-

hasta la mineralización.

2.2 HISTOLOGIA PULPAR

En la pulpa se distinguen cuatro capas estructuralmente diferentes:

- la zona odontoblástica,
- la zona oligocelular o de WEIL,
- una capa pluricelular y, finalmente,
- el núcleo pulpar.

La zona odontoblástica se halla en la periferia de la pulpa, adyacente a la dentina calcificada.

Como su nombre indica, se halla constituida básicamente por odontoblastos o dentinoblastos.

El odontoblasto es una célula del tejido conjuntivo altamente especializada en la síntesis y secreción de glucoproteínas [18] y en la producción diaria de una pequeña cantidad de dentina. Su prolongación hacia la dentina mantiene el equilibrio del complejo dentino-pulpar.

El aspecto de los odontoblastos varía, desde células columnares pseudoestratificadas alargadas en la pulpa coronaria -sobre todo en la región de los cuernos pulpares- hasta una sola hilera de células cuboidales en la pulpa radicular, con características células aplanadas cerca del ápice [19].

Vistos al microscopio electrónico, los odontoblastos presentan las organelas indispensables para la síntesis de proteínas [FIGURA Nº 5].

El cuerpo celular situado en la pulpa presenta un núcleo prominente lleno de cromatina y un citoplasma con abundante retículo endoplasmático rugoso, lugar de la síntesis de tropocolágeno, con un aparato de golgi bien desarrollado.

Es obvio que, este descrito cuerpo celular, posee una función netamente secretoria de colágeno, glucógeno y sales de calcio [20].

La glucoproteína forma la matriz de la predentina que posteriormente se mineraliza para originar la dentina calcificada [21].

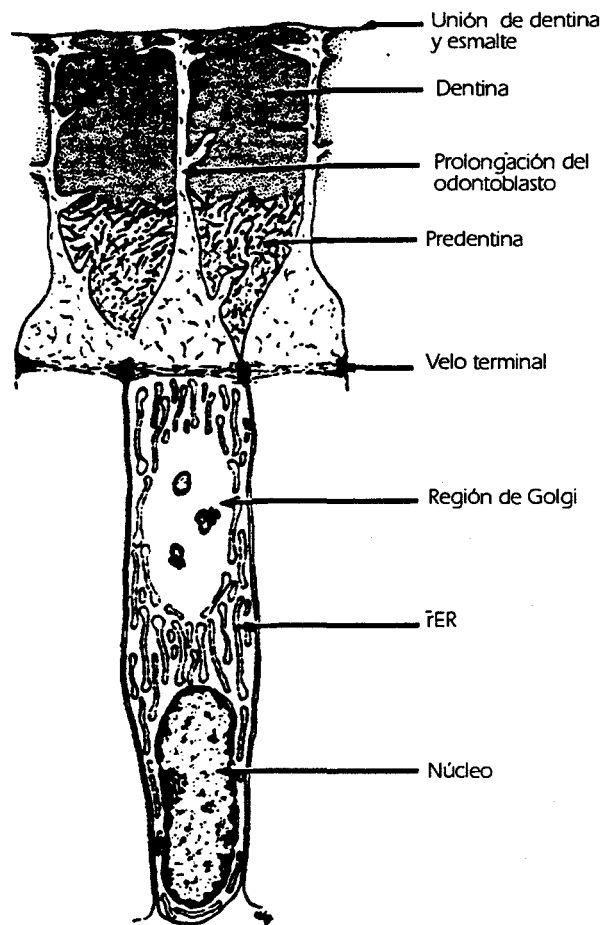


FIG. N° 5 : Dibujo esquemático que muestra la estructura fina de un odontoblasto.

La prolongación odontoblástica es una extensión directa del cuerpo celular que se extiende hasta la unión amelodentinaria, y constituye la porción secretora del odontoblasto.

Dicha prolongación rellena por completo el túbulo dentinario en la unión dentina-predentina pero se separa de la pared tubular según penetra en la dentina. El espacio periodontoblástico contiene material granular y fibrillas de colágeno.

Las estructuras predominantes de la prolongación son el microtúbulo, que sirve como sistema de transporte de la matriz de dentina peritubular, y los filamentos que actúan como mecanismo de soporte de la prolongación. Ambos elementos tienen una disposición a alineación paralela.

Es característico que, a nivel de la predentina, los cuerpos celulares se encuentren unidos por complejos de unión [FIGURA Nº 6] que se componen de tres sistemas:

a) una zona ocludens [22], por fusión de las membranas citoplasmáticas vecinas. Si bien no es completa ya que existe un flujo de sustancias

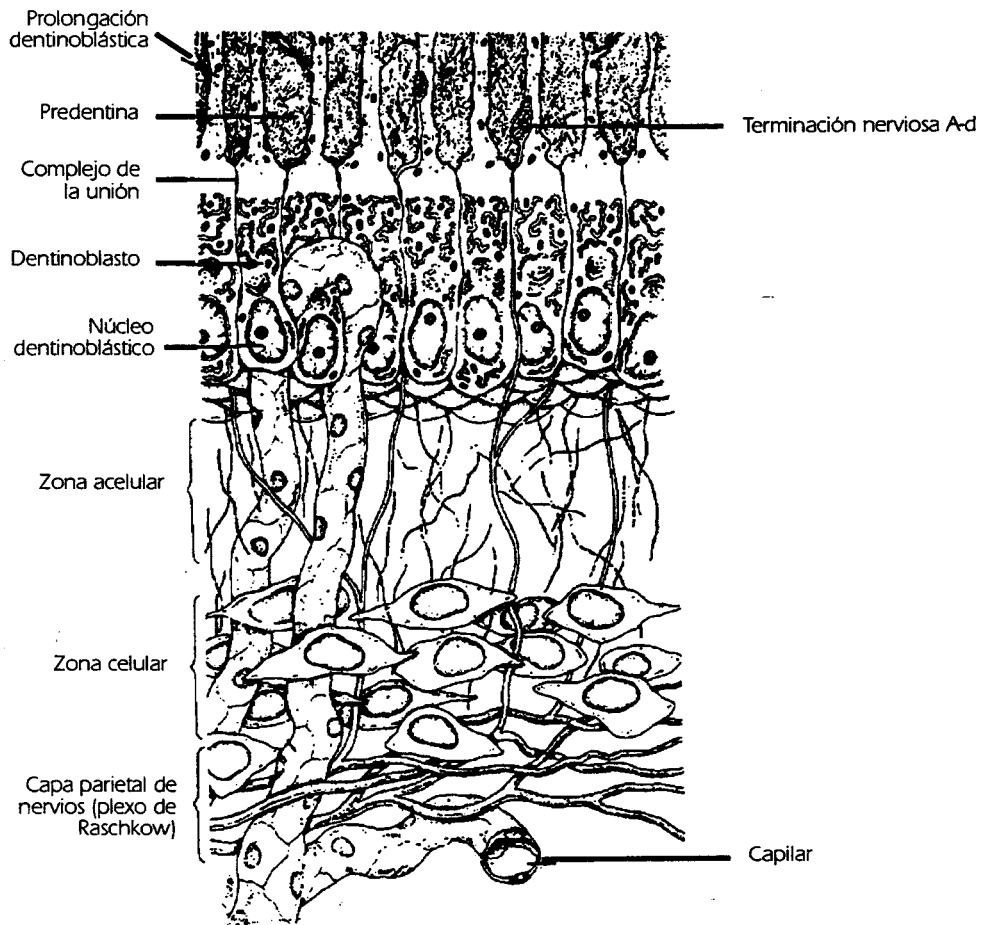


FIG.Nº 6 : Periferia de la pulpa: Zona dentinoblástica, acelular y celular.

desde los vasos sanguíneos hasta la predentina.

b) una zona adherens o desmosoma modificada, es decir, agrupaciones de tonofilamentos que no atraviesan células vecinas.

c) una zona de unión tipo "gap"; lugar de comunicación intercelular entre odontoblastos adyacentes y entre odontoblastos y fibroblastos de la capa subodontoblástica.

Las numerosas vesículas situadas en la periferia de la prolongación, contienen la matriz transportada que se depositará en la pared del túbulo.

Por último, es importante señalar que, las prolongaciones odontoblásticas están bañadas por líquido intercelular que procede de los capilares terminales y que difunde hacia la unión amelodentinaria a través del espacio peridentinoblástico [23].

Bajo esta zona odontoblástica descrita se encuentra la zona subdentinoblástica de WEIL o zona celular, caracterizada por poseer numerosos vasos y fibras nerviosas amielínicas. Dichas fibras

dendríticas constituyen los receptores específicos para el dolor, y se prolongan hacia la zona tubular, odontoblástica, preentinaria y dentinaria, formando la cápsula sensorial periférica que rodea al núcleo central de la pulpa.

Siguiendo la dirección central, se halla una capa histológicamente rica en células denominada, por ello, zona pluricelular, poblada de fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas y, en menor cantidad, fibrocitos, linfocitos migratorios y macrófagos en reposo [24].

Esta zona tiende a ser más prominente al envejecer la pulpa, y menos constante su presencia, a nivel del ápice radicular.

El fibroblasto es la célula principal de la pulpa, y el elemento celular más abundante de la capa pluricelular. Su forma es variable, desde formas fusiformes hasta estrelladas cortas, aunque, generalmente, posee un citoplasma en forma de huso con núcleos ovoides.

La microscopía electrónica denota las organelas de una célula activa. Su citoplasma contienen un aparato de golgi, retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias y tonofibrillas.

De hecho, el fibroblasto pulpar es responsable de la síntesis de las fibras colágenas y de la sustancia fundamental amorfa.

Las células mesenquimatosas se localizan, principalmente, a lo largo de los capilares. Son células indiferenciadas con carácter pluripotencial y, por ello, capacidad de diferenciarse en distintos tipos de células, fibroblastos, odontoblastos y/o macrófagos, según sea necesario [25].

Por último, la zona central pulpar se halla circunscrita por la capa pluricelular, y está compuesta por los grandes vasos y nervios, y la sustancia fundamentalmente amorfa, la cual está formada por moléculas de mucopolisacáridos (ácido hialurónico y, en menor proporción, ácido condroitinsulfúrico), íntimamente unidos entre sí, que otorga una turgencia "gelatinosa" y consistencia viscosa características de la pulpa dental.

2.3 VASCULARIZACION E INERVACION

La microcirculación de la pulpa dentaria

presenta características diferentes a otros sistemas de órganos.

Es a través del foramen apical [FIGURA Nº 7] por donde penetran las arteriolas y vénulas de pequeño calibre, precedentes de los vasos alveolares superior e inferior. Además, dicho foramen contiene vasos linfáticos y nervios sensitivos.

En dicho sistema vascular se observan formas de irrigación peculiares. Así, antes de que las arteriolas formen lechos capilares, se originan gran número de anastomosis arteriovenosas [26], de anastomosis venovenosas [27] y, como fenómeno vascular exclusivo de la pulpa, la arteriola en forma de lazada de ida y vuelta [28] que cede, a nivel coronal, una o varias arteriolas más finas.

Los capilares se hallan en todas las regiones de la pulpa, aunque su concentración es máxima en las regiones subdentinoblásticas y celular, debido a la demanda nutricional de la población celular de dichas zonas.

Los capilares desembocan en vénulas pequeñas. En el ápice, dos o tres vénulas se unen a

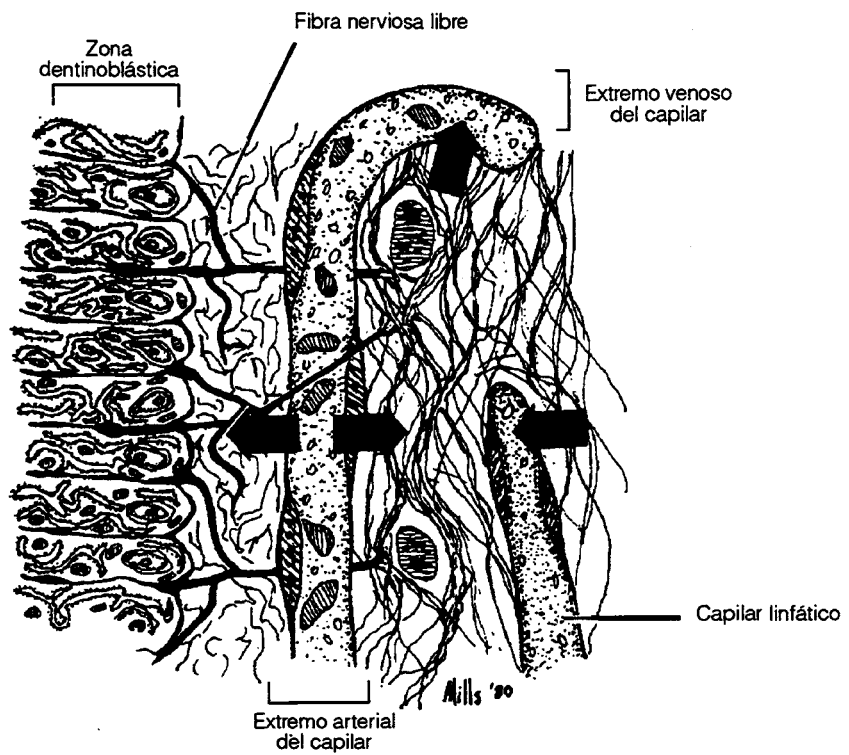
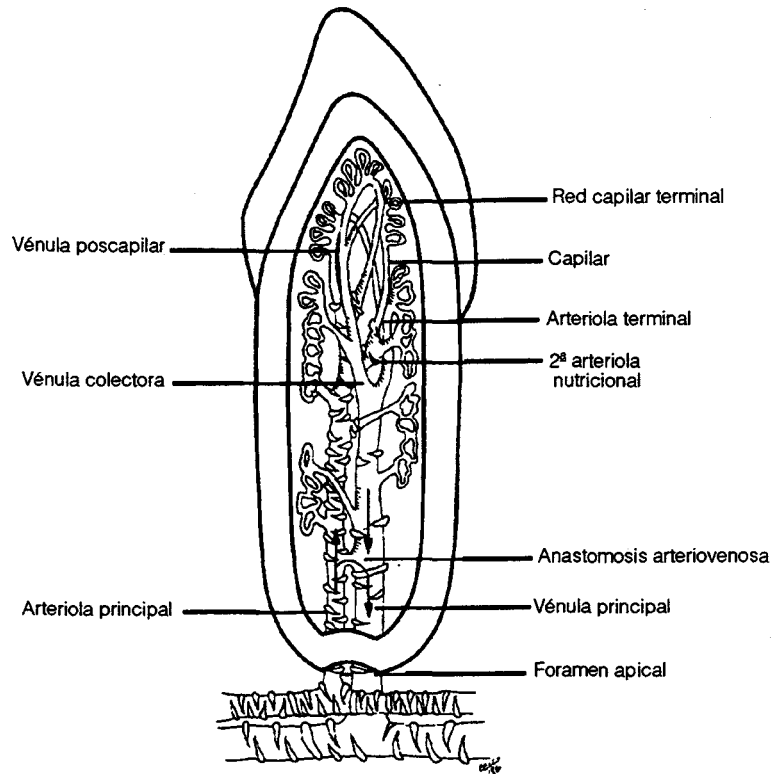


FIG. N° 7: Esquema de la microcirculación de la pulpa.

los vasos que drenan al ligamento periodontal o hueso alveolar adyacente.

La presencia de vasos linfáticos ha sido motivo de controversia debido a su difícil demostración.

Es probable que, en la pulpa dentaria, existan linfáticos que drenan en los ganglios submaxilares y submandibulares [29].

Desde el punto de vista de la inervación, la pulpa dental contiene nervios sensitivos y motores.

Los nervios sensitivos (aférentes) son ramas de la división maxilar y mandibular del trigémino (V par), que penetran por los forámenes apicales.

Los nervios de mayores dimensiones se localizan en la zona central, que se dividen en ramas cada vez más pequeñas, en dirección a la corona y a la periferia.

Por debajo de la zona celular, las fibras nerviosas amielínicas del grupo C y

mielínicas del grupo A delta, conductoras de la sensibilidad del dolor, se ramifican intensamente formando la capa parietal o plexo de RASCHKOW.

A nivel de la zona subdentínoblástica celular, estas fibras forman una amplia red de fibras amielínicas que constituyen receptores dendríticos específicos del dolor, las cuales se prolongan hacia las zonas odontoblástica, tubular, predentinaria y dentinaria interna.

Los nervios motores son ramas simpáticas del sistema autonómico. Estas fibras simpáticas integran la musculatura de las arteriolas, y controlan el diámetro y flujo de sangre y, en definitiva, la presión intrapulpar.

2.4 FUNCIONES DE LA PULPA

La pulpa dental se encarga de cuatro funciones características de todo tejido conjuntivo: formativa, nutritiva, neurológica y defensiva.

La formación de dentina se produce durante toda la vida del diente con una velocidad de aposición y morfología diferentes.



La dentina inicial o primaria es tubular y se encuentra muy regularmente dispuesta, ya que los odontoblastos mantienen su alineamiento en empalizada, y la sobrecarga funcional del diente es mínima.

Conforme se originan sobrecargas funcionales, la formación de dentina por parte de los dentinoblastos aumenta, los cuales se retiran hacia el centro de la pulpa, se reagrupan y, finalmente, modifican su dirección. Este tipo de dentina funcional o secundaria contiene menos túbulos por unidad de superficie, y es más ondulada que la anterior.

En condiciones patológicas, se origina una dentina atípica. Así, cuando existen abrasiones, caries y maniobras operatorias que provocan una pérdida de dentina, la pulpa reacciona estableciendo mecanismos de defensa para compensar dicha pérdida regional dentinaria.

Esta dentina cicatrizal [30] o irritativa [31] presenta unos túbulos tortuosos y menos abundantes -e incluso ausentes- que en la dentina regular, y resulta menos sensible a los estímulos que las anteriormente mencionadas, al haberse producido una solución de continuidad en

las prolongaciones odontoblásticas.

Otra función de la pulpa es la nutritiva pues durante el desarrollo y posterior desenvolvimiento de la misma, debe proporcionar los elementos nutrientes a los componentes orgánicos de los tejidos mineralizados que la rodean, constituyendo las prolongaciones odontoblásticas, el mecanismo fundamental para el metabolismo de la dentina [32,33].

Este aporte de oxígeno y nutrientes es posible gracias al plexo capilar subdentinoblástico y a sus numerosas proyecciones hacia la zona dentinoblástica, el cual permite un intercambio entre la circulación, tejido conectivo y los linfáticos [34]. Así, en el extremo arterial, donde la fuerza hidrostática es superior a la presión osmótica pulpar, el líquido plasmático abandona los vasos y, en cambio, en el extremo venoso, las fuerzas osmóticas son superiores, y los productos de deshecho se incorporan a la circulación venosa y linfática.

Ahora bien, debido al manto de sustancia dura que rodea a la pulpa (esmalte y dentina), cualquier variación en el volúmen o en la presión,

no puede compensarse por la producción de una tumefacción o de un edema intrapulpar.

Por ello, la pulpa dentaria, tejido "low compliance", posee dos mecanismos que contrarrestan los aumentos fluctuantes de presión: la posibilidad de la redistribución del aporte sanguíneo [35] y, de otro lado, la activación de las anastomosis arteriovenosas del sector apical, en caso de hiperemia pulpar [36], si bien está en controversia si dichas anastomosis dependen de un mecanismo de regulación activo, o si son reguladas pasivamente a través de la cuantía del aporte de sangre.

La pulpa dental, mediante una doble inervación sensitiva y motora, es capaz de detectar responder y adaptarse a todo agente nocivo.

Así, el factor motor simpático, localizado en la capa muscular de los vasos de la microcirculación, controla el volúmen y la velocidad de flujo sanguíneo, lo cual modifica -a su vez- el intercambio de líquidos entre el tejido y los capilares, e influye en la presión intrapulpar.

Por su parte, las fibras sensitivas mielinizadas penetran por los forámenes apicales, se ramifican hasta la zona de WEIL, donde pierden su vaina de mielina, y forman los botones nerviosos o receptores para el dolor del complejo pulpodentario.

De hecho, son muy variados los estímulos que pueden originar una respuesta dolorosa en el diente, que por impulsos aferentes del Sistema Nervioso Central, determinan una respuesta defensiva eferente (arco reflejo pulpar) que pone en marcha el mecanismo de la inflamación.

Sin embargo, no existe acuerdo sobre el mecanismo exacto de la transmisión del estímulo, es decir, la percepción, ya sea por la presencia de fibras nerviosas intratubulares [37 ,38], ya sea por la estimulación mecánica de las terminaciones nerviosas libres por movimientos en el líquido tubular [39], y, por último, por una lesión del odontoblástico [40].

Sea cual sea el mecanismo por el que se produzca dolor en la pulpa, el hecho cierto es que el impulso nervioso es activado por estímulos aplicados sobre la dentina, y que el efecto en la

pulpa dental depende de la potencia y duración del agente irritante y del previo estado de dicha pulpa.

Una vez producido el impulso nervioso, de etiología muy variable, y mediante el arco reflejo pulpar, se produce la activación del nervio simpático cervical, que determina una vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo [41,42].

Ahora bien, cuando la irritación pulpodentinaria es intensa o mantenida, se altera el mecanismo reflejo homeostático normal, y se origina una vasodilatación permanente, con la consiguiente producción de la congestión vascular o hiperemia, la cual representa la primera etapa de la inflamación.

Esta inflamación es perfectamente reversible cuando cesa o se suprime la noxa irritante.

Todo lo citado anteriormente nos introduce en la última de las funciones pulpares, como es la defensiva.

En efecto, si la lesión es leve y de corta duración, la respuesta se limita a los túbulos dentinarios y a los odontoblastos en forma de dentina esclerótica o irritativa.

A medida que aumenta la intensidad de la lesión, se origina una inflamación progresiva del tejido pulpar subadyacente y esclerosis tubular.

Finalmente, cuando la lesión es persistente o muy grave, con afectación irreversible de la pulpa, se entra en un tercer mecanismo defensivo que es la inflamación mediada por factores nerviosos y tisulares.

I.3 PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

3.1 PATOLOGIA

La historia natural de las afecciones pulpares en dentición temporal es un proceso dinámico donde incide una doble problemática que impide su correcto estudio.

Por un lado, la dificultad de la valoración del estado de la pulpa enferma debido a

la falta de correlación entre la lesión histopatológica y la sintomatológica clínica; y, por otro lado, por la multitud y variable enfoque de las clasificaciones existentes en la literatura sobre la patología pulpar en dentición temporal.

Es, por ello, que creemos necesario establecer una serie de conceptos nuevos, junto a una notable simplificación clasificatoria de dichos procesos pulpares.

Es bien sabido que la inflamación es una compleja reacción tisular, vascular local y linfática del tejido vivo ante cualquier tipo de agresión [43] [ESQUEMA Nº 1].

En el tejido pulpar, los conceptos inflamación y reparación, son fenómenos interdependientes y, de hecho, se debe de tener en cuenta en dicho proceso inflamatorio varios aspectos básicos:

1.- La naturaleza de la respuesta inflamatoria.

2.- La lesión del odontoblasto.

3.- Los factores primarios iniciadores de la respuesta inflamatoria; y por último...

I. Fase preinflamatoria

- A. Vasodilatación prolongada
- B. Ingurgitación del lecho capilar
- C. Exudado líquido incipiente e infiltración celular

II. Inflamación

A. Fase exudativa: respuesta aguda

1. Fase exudativa precoz

- a. Exudación de líquido (edema)
 - 1) Suero (diluye el agente irritante)
 - 2) Complemento
 - 3) Fibrinógeno (actúa como barrera mecánica de fibrina)
 - 4) Cininógeno (se convierte en cinina)
- b. Producidas por el tejido dañado
 - 1) El cininógeno se convierte en
 - a) Bradicina
 - b) Lisilbradicinina (calidina)
 - 2) Derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, etc.)
 - a) Intermediarios inestables (PGG₂, PGH₂, HETE, etc.)
 - b) Productos terminales estables (PGE, PGF, etc.)
- c. Exudado celular
 - 1) De la sangre
 - a) Neutrófilos (PMN)
 - b) Monocitos (se convierten en macrófagos)
 - 2) Del tejido conjuntivo
 - a) Histiocitos (macrófagos)
 - b) Células de reserva (se transforman en macrófagos)
- d. Respuesta supurativa: si existe un número suficiente de células dañadas y muertas, así como neutrófilos.

2. Fase exudativa tardía (respuesta crónica incipiente)

- a. Exudado líquido
 - 1) Mismos componentes de la inflamación aguda
 - 2) Anticuerpos
 - a) Oponinas (aumentan la fagocitosis)
 - b) Aglutininas ("aglutinan" las bacterias)
 - c) Precipitina (precipitan las sustancias extrañas solubles)
 - d) Antitoxinas (neutralizan las toxinas)
- b. Exudado celular
 - 1) Mismas células de la inflamación aguda
 - 2) Linfocitos sensibilizados
 - a) Células plasmáticas (producen anticuerpos: respuesta inmune humoral)
 - b) Células C sensibilizadas (producen linfocinas: respuesta inmune celular)
- c. Respuesta supurativa avanzada (ocurre cuando no remite la supuración precoz)

B. Fase proliferativa: inicio de la reparación y curación: respuesta crónica

- 1. Tejido granulomatoso: tejido de granulación más células inflamatorias crónicas
 - a. Macrófagos de los monocitos, histiocitos y células de reserva (fagocitosis)
 - b. Linfocitos sensibilizados (células plasmáticas y células T sensibilizadas)
 - c. Fibroblastos (producen nuevas fibras)
 - d. Angioblastos (forman nuevos capilares)
- 2. Encapsulación: orientación de las fibras de colágeno periféricas (fibrosis productiva)

4.- El tipo de inflamación pulpar.

La presencia de cualquier tipo de irritación o agresión pulpar, ya sea mecánica, química, térmica o microbiana, provoca la iniciación del proceso inflamatorio, mediante el factor neurógeno y el factor histico local [ESQUEMA Nº 2].

La percepción inmediata y transitoria del dolor por la lesión del odontoblasto provoca la activación neurógena, que conlleva una vasodilatación con exudación del líquido (edema) e infiltración leucocitaria.

El aumento del volúmen sanguíneo o hiperemia en la zona pulpar afecta, induce un aumento de la presión intrapulpar normal, lo cual produce dolor, que es percibido como espontáneo, continuo o ambos por el paciente.

Por su parte, la lesión odontoblástica produce la liberación de ciertos mediadores químicos (histamina, factor HAGEMAN, prostaglandinas, etc...), que provocan vasodilatación local, hiperemia y presión intrapulpar superior a 10 mmHg.

DIAGNOSTICO: **DENTINA HIPERSENSIBLE**

ESTADO DE LA PULPA VITALIDAD PULPAR

TIPO DE DOLOR AGUDO Y PROVOCADO Y
DE CORTA DURACION

ASPECTO RADIOGRAFICO:

PERIAPICAL NORMAL

TRATAMIENTO PASTAS DESENSIBILIZANTES

DIAGNOSTICO: **PULPITIS INCIPIENTE**

ESTADO DE LA PULPA VITALIDAD PULPAR

TIPO DE DOLOR AGUDO Y PROVOCADO Y
DE CORTA DURACION

ASPECTO RADIOGRAFICO:

PERIAPICAL NORMAL

TRATAMIENTO TRATAMIENTO PULPAR INDIRECTO

DIAGNOSTICO: **EXPOSICION CARIOSA O TRAUMATICA**

ESTADO DE LA PULPA VITALIDAD PULPAR

TIPO DE DOLOR AGUDO Y PROVOCADO Y
DE CORTA DURACION

EXPLORACION MOVILIDAD Y PERCUSION NORMALES

TEJIDO PULPAR EXPUESTO COLOR ROJO CON SANGRADO MODERADO Y
CEDE CON TORUNDA DE ALGODON ESTERIL

ASPECTO RADIOGRAFICO:

PERIAPICAL NORMAL

TRATAMIENTO PULPOTOMIA (FORMOCRESOL 20% Y/O
GLUTARALDEHIDO 4%).

Esquema n° 5: Pulpitis Reversibles.

Así pues, esta respuesta exudativa inicial, cuya finalidad es neutralizar el agente nocivo, se caracteriza, histológicamente, por un edema inflamatorio (hiperemia pulpar) que conlleva un aumento de la presión intrapulpar, y un marcado infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

Dicho cuadro histológico de pulpitis aguda va precedido, generalmente, de un estado hiperémico reversible, cuando se elimina la causa irritante o mediante la técnica de pulpotomía cuando ya existe afectación de la pulpa coronaria [44].

De hecho, ambos procesos, estado hiperémico reversible y pulpitis aguda, se diferencian, básicamente, por la sintomatología acompañante, siendo en la pulpitis reversible, el dolor siempre provocado y de corta duración; mientras que la pulpitis aguda se caracteriza por un dolor espontáneo y lancinante.

Si la causa irritante pulpar desaparece, la posibilidad de curación "ad integrum" existe. En cambio, si superado el estado hiperémico primario de respuesta adaptativa, la agresión perdura, surgen las alteraciones circulatorias (disminución

del flujo sanguíneo y/o trombosis) con la liberación de enzimas proteolíticas que conduce a la necrosis por licuefacción y la consiguiente formación de un absceso e instauración de un proceso pulpar irreversible.

Dicha respuesta histológica proliferativa o pulpitis crónica, se caracteriza por ser un fenómeno tardío, por la formación de un tejido de granulación y, generalmente, por un marcado infiltrado de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos.

Es conveniente recordar que la pulpa dentaria se halla en un espacio rígido cuyas paredes no son susceptibles de ser expandidas, por lo que su adaptación a los fenómenos que cursan con edema es deficiente, y que su capacidad de curación, sobrepasando el estado hiperémico inicial, es muy reducida, aunque posible.

Asimismo, es importante remarcar en la pulpa, que la irritación aguda no tiene por qué ir seguida en el tiempo de inflamación crónica independientemente de cuál fuera su etiología [45-46].

3.2 ETIOLOGIA

Ya en el apartado referente a la Patología de la pulpa, se entreveían una serie de causas determinantes de una exposición de una pulpa vital en un diente temporal.

Así, en nuestro medio y en el paciente odontopediátrico, la caries profunda que compromete dentina [47] es la causa más frecuente de dicha afectación pulpar cameral.

Esta invasión bacteriana se ve favorecida siempre que desaparece el esmalte a raíz de fracturas, abrasiones, erosiones cervicales, o ciertas anomalías como el "dens in dent".

La causa yatrogénica aparece en segundo lugar en importancia. Aquí se produce la exposición accidental de la pulpa sana durante la preparación de una cavidad. Este fenómeno se ve favorecido por el gran volúmen de la cámara pulpar, y el menor espesor de esmalte protector del diente temporal.

A veces, este excesivo tallado, sin considerar las peculiaridades anatómicas del diente temporal, se asocia a la agresión térmica que

supone el fresado a alta velocidad sin enfriamiento.

Por último, destacaremos por su alta incidencia, la exposición vital por traumatismos en la edad preescolar.

Independientemente de la etiología de la exposición pulpar vital, ya sea asintomática por caries [51], por accidente durante la preparación biomecánica de una cavidad, o como resultado de una lesión o fractura del diente, se produce una pulpitis coronaria, dado que la pulpa adyacente a la exposición muestra evidencias microscópicas de inflamación de carácter variable y cambios degenerativos.

Esta situación clínica es indicativa de la técnica de pulpotomía con eliminación del tejido cameral anormal y la conservación de la pulpa radicular sana.

Ahora bien, el estado de salud de la pulpa expuesta es difícil de determinar en niños y, frecuentemente, no hay concordancia entre la sintomatología y la situación histopatológica, por lo que la pulpotomía puede fracasar si el diente temporal no es seleccionado correctamente.

3.3 CLASIFICACION

En la amplia literatura publicada sobre la Patología pulpar [ESQUEMA Nº 3] existen variadas clasificaciones, unas de marcado carácter histopatológico, otras con un enfoque netamente clínico que generan una notable controversia.

De hecho, de los trabajos publicados a cerca de los trastornos y de la dinámica de la inflamación pulpar, se extrapolan dos conclusiones:

1.- Por un lado, la ya mencionada en el capítulo etiológico, de las exposiciones pulpares vitales, falta de correlación entre los hallazgos histopatológicos y los síntomas clínicos.

2.- Y por otro lado, que las clasificaciones histológicas existentes deben ser revaluadas y debe preferirse una orientación y enfoque clínico que sirva al odontopediatra para un tratamiento correcto de la compleja y variada patología pulpar en dentición temporal.

De todo lo anterior se deduce que nosotros preferimos una clasificación con enfoque terapéutico, para lo cual dividiremos la patología

	Clasificación utilizada en la Loyola University	Clasificación de Ingle	Clasificación histológica de Seltzer y Bender
	I. Cambios inflamatorios		
	1. Hiperalgesia (pulpitis reversible) a) Dentina hipersensible b) Hiperemia	1. Pulpalgia hiperreactiva a) Hipersensibilidad b) Hiperemia	1. Pulpa intacta con escasas células inflamatorias crónicas (fase de transición) (forma incipiente de pulpitis crónica)
Pulpitis dolorosa	2. Pulpalgia aguda (pulpitis aguda). En general, exacerbación dolorosa intensa o inflamación crónica previa	2. Pulpalgia aguda Incipiente (puede ser reversible) Moderada (puede ser referida) Avanzada (puede aliviarse con el frío)	2. Pulpitis aguda
	3. Pulpalgia crónica (pulpitis subaguda). Fase dolorosa leve de la pulpitis crónica ("pulpitis insidiosa")	3. Pulpalgia crónica	3. Pulpitis parcial crónica con necrosis parcial
Pulpitis no dolorosa	4. Pulpitis crónica (fase no dolorosa)	4. Pulpalgia crónica	4. Pulpitis total crónica con necrosis de licuefacción parcial
	5. Pulpitis hiperplásica crónica	5. Pulpitis hiperplásica	5. Pulpitis parcial crónica (forma hiperplásica)
	6. Necrosis pulpar	6. Necrosis pulpar	6. Necrosis pulpar
	II. Cambios regresivos (degenerativos)		
	1. Atrofia	1. Pulposis atrófica	1. Pulpa atrófica
	2. Calcificación distrófica	2. Pulposis calcificada	2. Mineralización distrófica

Esquema N° 3: Terminología comparativa y clasificaciones de la patología de pulpa.

pulpar en dos grandes grupos: las pulpitis reversibles y las irreversibles, basándonos en la presencia o no de dolor, su naturaleza (provocado o espontáneo) y en el aspecto macroscópico del sangrado en caso de pulpa vital expuesta [ESQUEMA NQ 4].

Las alteraciones pulpares reversibles endodónticamente conllevarían un tratamiento conservador (recubrimiento pulpar indirecto y pulpotomía), mientras que en las alteraciones irreversibles estaría indicado el tratamiento de conductos radiculares o pulpectomía.

La pulpitis reversible, también llamada pulpagia hiperreactiva, incluye una variable respuesta histológica que abarca desde la hipersensibilidad de la dentina sin inflamación del tejido conjuntivo subyacente, pasando por la pulpitis leve o incipiente, caracterizada por un estado de hiperemia, hasta las exposiciones pulpares de etiología cariosa o traumática.

Así, la dentina hipersensible, se asocia a procesos de abrasión, erosión y tras la realización de un alisado de raíz, los cuales provocan la apertura de los túbulos dentinarios. El

I.- PULPITIS REVERSIBLES

A .- Proceso inflamatorio incipiente
(Hiperemia pulpar)

B .- Exposición pulpar o herida

II.- PULPITIS IRREVERSIBLES

A .- PULPITIS AGUDAS

* PULPITIS AGUDA SEROSA

* PULPITIS AGUDA PURULENTA

B .- PULPITIS CRONICAS

* PULPITIS CRONICA ULCEROSA

* PULPITIS CRONICA HIPERPLASICA

III.- ESTADOS DEGENERATIVOS

A .- DEGENERACION VACUOLAR

B .- DEGENERACION ADIPOSITA

C .- DEGENERACION HIALINA O HIALINIZACION

D .- DEGENERACION CALCICA

IV.- MUERTE PULPAR (NECROSIS)

Esquema N° 4: Clasificación de la patosis pulpar en dentición temporal.

control de esta sensibilidad dentinaria se reduce por la aplicación de pastas dentífricas desensibilizantes a base de estroncio y/o oxalato cálcico al 30% [48].

La pulpitis incipiente es una congestión sanguínea, un estado de hiperemia que provoca un aumento subumbral de la presión intrapulpar en el área afectada, de forma que reacciona con dolor cuando incide sobre ella un estímulo, fundamentalmente el frío, los azúcares y, en menor medida, el calor.

Clínicamente, las pulpitis reversibles se caracterizan por dolor agudo y provocado, jamás espontáneo, y -como hemos descrito- sobre todo al frío, azúcares y alimentos salados. La exploración clínica denota una percusión y movilidad normales, con pruebas de vitalidad, asimismo, dentro de los límites de la normalidad, con radiografías de la región periapical sin hallazgos patológicos [ESQUEMA Nº 5].

Ahora bien, el estado de salud de una pulpa expuesta en un diente temporal, es difícil de determinar dada la ya referida falta de concordancia entre los síntomas clínicos y la

HISTORIA:

- I DOLOR
- A) Provocado por frío y/o alimentos salados (pulpitis reversibles).
 - B) Lancinante o persistente, espontáneo o precipitado por frío, calor, dulces al masticar o durante la noche (pulpitis irreversible).

II HIPERSENSIBILIDAD

III HALITOSIS O MAL SABOR

EXPLORACION:

- Hinchazón. Fistula
- Hipersensibilidad a la palpación o percusión
- Cantidad y calidad del sangrado pulpar
- Exámen radiográfico:
 - caries profunda
 - osteitis interradicular
 - reabsorción radicular

Esquema N° 6: Factores a considerar en el diagnóstico de la patología pulpar en el paciente odontopediátrico.

situación histopatológica.

Ante ello, el criterio de reversibilidad es fundamentalmente clínico, y está basado en el tamaño de la exposición, el aspecto de la pulpa y la cantidad y color de la hemorragia.

Así, una historia de dolor espontáneo y la evidencia clínica de hemorragia pulpar profusa [49], tienden a correlacionarse, bien con una inflamación generalizada de la pulpa, y es indicativa del tratamiento de conductos del diente temporal. Por contra, la presencia del dolor provocado con la exposición de una pulpa de color rojo claro que sangre moderadamente, son criterios clínicos de reversibilidad e indicativos de pulpotomía conservadora.

Referidos los criterios clínicos de reversibilidad, la pulpitis irreversible puede presentarse de forma aguda o crónica, tanto en una pulpa sana y/o infectada. Es obvio afirmar que su diagnóstico es indicativo de una pulpectomía de dicho diente temporal [50].

I.4. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1 DIAGNOSTICO

En el desglose del presente trabajo hemos ido viendo la dificultad que entraña la valoración del estado de la pulpa enferma, así como la ausencia en la literatura de una clasificación global y esclarecedora de la Patología pulpar.

Pues bien, en el paciente odontopediátrico, dicha dificultad es aún mayor, por cuanto a los problemas de comunicación se asocia una particular respuesta ante el proceso inflamatorio, debido al tamaño de la cámara pulpar y a una notable disminución de las terminaciones nerviosas, al acercarse la exfoliación del diente temporal [51].

Por todo ello, la historia clínica del niño debe valorar diversos factores [ESQUEMA Nº 6], para un correcto diagnóstico, además de valorar positivamente cualquier información de los padres sobre el motivo de la consulta.

Hemos subrayado anteriormente que la ausencia de dolor no es un síntoma fiable del

HISTORIA:

- I DOLOR A) Provocado por frío y/o alimentos salados (pulpitis reversibles).
- B) Lancinante o persistente, espontáneo o precipitado por frío, calor, dulces al masticar o durante la noche (pulpitis irreversible).

II HIPERSENSIBILIDAD

III HALITOSIS O MAL SABOR

EXPLORACION:

- Hinchazón. Fistula
- Hipersensibilidad a la palpación o percusión
- Cantidad y calidad del sangrado pulpar
- Exámen radiográfico:
 - caries profunda
 - osteitis interradicular
 - reabsorción radicular

Esquema N° 6: Factores a considerar en el diagnóstico de la patología pulpar en el paciente odontopediátrico.

estado pulpar; sin embargo, una odontalgia nocturna severa o diurna espontánea señalan una pulpitis irreversible y contraindican una pulpotomía conservadora.

De igual forma, la presencia de un absceso gingival o una fístula que drena son signos clínicos de necrosis pulpar e indicativos de la técnica de pulpectomía.

La sensibilidad a la percusión y a la presión sugieren una pulpitis irreversible generalmente de tipo aguda. Por su parte, la movilidad de un diente con ausencia de dolor sugiere una pulpitis crónica que contraindica una pulpotomía. Es obvio que dicha movilidad debe distinguirse de la movilidad normal de los dientes temporales cercanos a su exfoliación.

La interpretación radiográfica en niños es más difícil que en adultos. Así, los dientes permanentes jóvenes que no hayan completado su raíz, dan la impresión de una radiolucidez periapical, y las raíces de los temporarios en proceso de reabsorción fisiológica presentan imágenes que llevan a confusiones o sugieren alteraciones patológicas.

A pesar de ello, la evidencia radiográfica en un diente temporal de un engrosamiento del ligamento periodontal [52], la presencia de masas calcificadas situadas en los cuernos pulpares [53], o de una osteitis interradicular, denotan una pulpitis irreversible, e indican claramente un tratamiento de conductos.

Además, dicho estudio radiológico puede denotar una caries profunda que compromete la pulpa coronaria sin otros signos y síntomas de patología pulpar.

Si bien, el estado de salud de dicha pulpa expuesta es muy difícil de determinar en el paciente odontopediátrico dada la falta de concordancia entre los síntomas clínicos y la situación hispatológica de dicha pulpa, la pulpitis coronaria crónica a nivel histológico se corresponde con la situación clínica llamada "exposición asintomática por caries profunda".

En la práctica se diagnostica pulpitis coronaria cuando tras un examen clínico y radiológico, no existe dolor lancinante ni persistente, presenta un diente temporal de movilidad normal, el tejido pulpar vital expuesto

es de color rojo, sangra moderadamente, y la imagen radiográfica no denota osteitis interradicular ni reabsorción radicular patológica.

En resumen, el proceso pulpar reversible por excelencia, objeto de la técnica de pulpotomía, es la exposición asintomática por caries profunda (pulpitis coronaria de la corona) dentro de los criterios anteriormente mencionados, pues ayuda a la conservación en la arcada de la pieza temporal hasta el momento de su exfoliación fisiológica, lo cual resulta de enorme importancia en el posterior desarrollo de los dientes permanentes y la oclusión del paciente odontopediátrico.

4.2 TRATAMIENTO

A. ANATOMIA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

Para comprender el fundamento de la terapéutica pulpar pediátrica, es indispensable conocer la morfología de la pulpa primaria y la anatomía celular ya descrita en capítulos anteriores.

De hecho, los problemas especiales al tratar la dentición primaria se deben a diferencias

en la anatomía pulpar, así como, a los cambios causados por los procesos fisiológicos de resorción radicular.

La anatomía comparativa entre dientes primarios y dientes permanentes jóvenes, denota que:

1.- Los dientes temporales son de menor tamaño en todas sus dimensiones que sus correspondientes permanentes, si bien, la cámara pulpar y los conductos son mayores en el niño que en el adulto, y donde los cuernos pulpares están muy marcados, sobre todo los mesiales.

2.- La cámara pulpar es más corta en los dientes temporales con una capa de esmalte más delgada y de menor espesor de dentina protegiendo a dicha pulpa.

3.- Finalmente, las raíces de los dientes temporales son más largas y más delgadas, en relación con el tamaño de la corona, y más divergente que en los permanentes.

B. TECNICAS.

La pulpotomía consiste en la extirpación de la pulpa coronal y la colocación en la entrada de los canales radiculares, de diferentes materiales que dan nombre al tipo de pulpotomía (de hidróxido de calcio, formocresol y gluteraldehído fundamental).

Este procedimiento clínico tiene por finalidad la conservación de la vitalidad de la pulpa radicular [54] que no presenta un proceso inflamatorio hasta que se produzca el recambio fisiológico de dicho diente deciduo pulpotomizado.

Expresada su finalidad de dicho tratamiento conservador, la pulpotomía estaría indicada en presencia de pulpa radicular vital, con ausencia de fístula o flemón, con sintomatología dolorosa siempre provocada y breve, nunca espontánea y radiográficamente [55] no existieran imágenes furcales y/o reabsorciones radicular superiores a los 2/3 de las mismas. Es más, en el transcurso de la técnica operatoria, la hemorragia rojiza clara debe ser fácilmente controlada con torundas de algodón para considerar que la pulpotomía está correctamente indicada.

La técnica operatoria [FIGURA Nº 8] comienza con la anestesia periapical superior y troncular inferior, siendo imprescindible el aislamiento con dique de goma.

Seguidamente se procede a la extirpación del tejido cariado y la posterior apertura de la cámara pulpar, hasta el límite de la entrada a los conductos con fresa de diamante a alta velocidad [56], y se procede a la extirpación de la pulpa coronaria con cureta bien afilada.

Eliminada la pulpa cameral, se controla el sangrado rojo brillante por medio de irrigaciones con suero salino fisiológico y se seca con torundas de algodón estériles.

Suprimida la hemorragia, se procede a la protección de la pulpa radicular remanente con diferentes fármacos (Ca OH₂, formocresol, glutaraldehído) en relación a si se trata de un diente permanente joven [Ca OH₂] o de una pieza decidua (formocresol o glutaraldehído), materiales obturantes que describiremos en el siguiente apartado.

Finalmente, tras la aplicación cameral

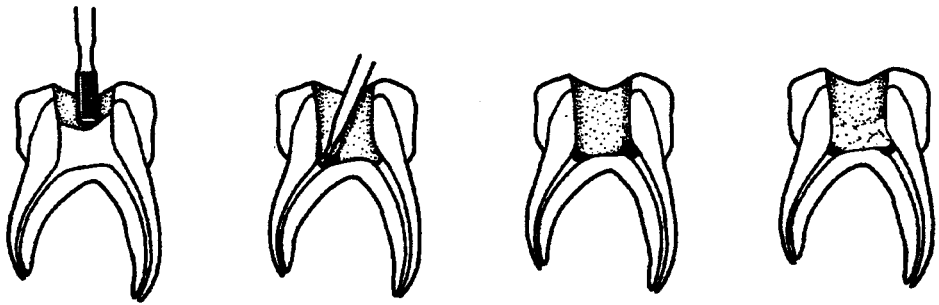


FIG. N° 8 : Técnica de pulpotomía en los molares de leche.



del fármaco, se sella la cavidad con cemento de óxido de zinc-eugenol y se realiza la restauración del diente con corona preformada.

C. MATERIALES.

Respecto al FORMOCRESOL, ha sido en los últimos cincuenta años el medicamento más usado y aceptado para el procedimiento pulpotómico en dentición temporal [66-67].

El uso de formocresol para la desinfección de pulpas necróticas fue primeramente reportado por SEPKOWKI [68]. Esta técnica causó intolerables daños hasta que en 1904 BUCKLEY [69] introdujo una fórmula que contenía formaldehído al 40%, tricresol y glicerina.

Dicha formulación original ha sufrido, con el tiempo, variadas modificaciones estando en la actualidad el formocresol de alta concentración formado por formaldehído al 19%, tricresol al 35%, glicerina 25% y agua 21%, siendo su principal componente el formaldehído y actuando el tricresol como amortiguador de la acción irritante del formaldehído y germicida "per se" y donde la glicerina es usada como emulsificador para prevenir

la polimerización de dicho formaldehído.

El FORMALDEHIDO es un metabólico esencial [70] intermediario en la biosíntesis mamífera de las purinas, timina, histidina y serina.

Al igual que otros aldehídos, se fusiona rápidamente con la sustancia orgánica, originando el formaldehído albuminado, que posee gran permeabilidad y capacidad de penetración.

Su mecanismo de acción se debe a la interacción química del formaldehído y los grupos amínicos proteicos resultando un efecto germicida y cualidades de fijativos en tejido blanco [71].

Este fármaco es metabolizado en forma ácida, dióxido de carbono y radicales aminoácidos. Su biodegradación sucede fundamentalmente a nivel hepático, y en menor proporción a nivel pulmonar y riñones.

Inherente a las características físico-químicas descritas, la técnica de pulpotomía con formocresol ha sido pensada como una momificación o fijación del tejido del canal de la raíz [72-73].

De hecho, su aplicación sobre la pulpa vital de un diente temporal origina un cuadro histológico caracterizado por tres zonas reparativas: una primera zona de fijación tisular, una segunda de necrosis, sin distinción de odontoblastos ni células pulpares, y finalmente una tercera fibrótica con una pulpa radicular residual vital, y formación de osteodentina en la luz de los conductos radiculares de dichos dientes temporales.

Sin embargo, mientras que las proporciones de las pruebas clínicas han sido excelentes, en años recientes sucesivas revisiones clínico-histológicas han demostrado que el formocresol y sus metabolitos pueden provocar una serie de importantes efectos secundarios locales y sistémicos [ESQUEMA Nº 7].

Así WONG [74] ha demostrado que un derivado del formaldehído, el paraformaldehído provoca infiltraciones celulares o inflamación en los tejidos inmediatos a los dientes desarrollados.

Esta reacción linfática es una respuesta inmunológica al formocresol [75] y puede condicionar la aparición de hipoplasias en el

1.- Cambios radiográficos en los dientes pulpotomizados:

- reabsorción radicular interna
- osteitis interradicular

2.- Hipoplasia en el esmalte de la dentición permanente.

3.- Adelanto o retraso en el proceso de reabsorción fisiológica en las raíces de los dientes pulpotomizados.

4.- Anquilosis en los dientes pulpotomizados (rara).

5.- Posible potencial antigénico, (asma, dermatitis, eczema).

6.- Distribución y absorción sistemática.

7.- Posible efecto carcinogénico.

Esquema N° 7: Efectos secundarios del formocresol.

esmalte de la dentición permanente.

De hecho, tras una pulpotomía, el formaldehído se acumula en la pulpa y en la dentina, difunde a través de dentina y cemento, alcanzando niveles perceptibles en el ligamento periodontal y en el hueso periapical [76].

Dentro de los hallazgos radiográficos [77] de los dientes formocresolizados esta describe la deposición de dentina en la luz de los conductos, lo cual surge como parte del proceso de reparación de la herida pulpar.

Así mismo, está informado un proceso acelerado de reabsorción fisiológica en las raíces de los dientes temporales sometidos a la técnica de pulpotomía con formocresol, en comparación con los antagonistas no tratados.

Contrariamente, como signos radiográficos de fracaso o tratamiento insatisfactorio con dicha técnica, destaca la aparición de una reabsorción radicular interna patológica y/o una osteitis interradicular en furca.

La reabsorción radicular interna es un

proceso destructivo causado por una actividad osteoelástica y de progresión lenta o rápida.

Puede aparecer independientemente del tipo de empleado, aunque se asocia, a menudo, como respuestas anormales tras pulpotomía en hidróxido cálcico y formocresol.

La observación radiográfica de dicha reabsorción patológica postpulpotomía con formocresol implica la existencia de inflamación en la pulpa residual, y siempre que previamente haya sido descartada una técnica pulpotómica traumática o una coagulación de sangre extrapulpar.

Además, la reabsorción no se produce sistemáticamente de forma paralela en todas las raíces del molar temporal, ni tampoco es sincrónica con la reabsorción fisiológica (externa), viéndose favorecida en los dientes temporales por la ausencia de predentina debido a la actividad odontoblástica que acompaña al proceso fisiológico de recambio [78].

Otra manifestación radiológica frecuente de fracaso en la técnica de pulpotomía con formocresol es la formación de un absceso alveolar

en el hueso que rodea los ápices radiculares, o más frecuentemente en el área de bifurcación de dichas raíces (radiolucidez en furca) indicativo del estado de infección crónico de la pulpa radicular.

Por otra parte, diversas evaluaciones histológicas [79-80], han demostrado que el formaldehído difunde a través del foramen apical minutos después de haber colocado el formocresol en el canal de la raíz.

La evidencia indica que, tras la absorción postpulpotomía, una pequeña fracción del formaldehído es metabolizado vía pulmonar en forma de CO₂, mientras que la mayor parte del absorbido sistemáticamente, se fija en diversos tejidos corporales, en mayor medida hígado y riñón, y en menor proporción cerebro, corazón y bazo. No obstante, debe tenerse en cuenta que suele absorberse un 1% de la dosis aplicada en cada pulpotomía [81], lo cual no contraindicaría su uso clínico.

Otro efecto secundario del formocresol descrito es el potencial antigénico o hapteno del formaldehído [82-83]. Si bien, dicho principio activo no es considerado tóxico en bajos niveles de

exposición [84], están descritos en la literatura casos de eczematosis y dermatitis, y patología pulmonar (asma) en tejidos de trabajadores de industrias del papel, cosmética y derivados de la madera.

Los estudios de ROLLING y THULIN [85] demostraron que los componentes del formocresol no inducen una reacción de hipersensibilidad retardada en pacientes sometidos a pulpotomías.

Por último, y como efecto perjudicial más controvertido, tenemos el posible potencial carcinogénico del formoaldehído.

En efecto, numerosos estudios en animales de laboratorio han informado sobre la capacidad de dicho fármaco de inducir diversos tipos de neoplasias [86-87], por lo que, a causa del riesgo posible en humanos, su uso dental ha sido y es cuestionado [88].

A pesar de ello, RANLY [80] opina que los niveles de formocresol sistémico tras pulpotomías únicas o múltiples, probablemente no sean suficientes para inducir cambios carcinogénicos.

En orden de evitar los efectos perjudiciales del formocresol anteriormente referidos, el glutaraldehido al 4%, precisamente objeto de nuestro trabajo, ha sido propuesto como una alternativa al Formocresol en el tratamiento de pulpotomía para dientes primarios [89-90-91].

De hecho, en 1976, DANKERT S'GRAVERMADE y WEMES [92] ya informaron de las ventajas del Glutaraldehido como medicación intracanal durante la terapéutica endodóntica.

El Glutaraldehido es un líquido incoloro, aceitoso, soluble en agua produciendo una leve reacción ácida.

Como agente fijativo es muy utilizado en electromicroscopia y citoquímica y como bactericida en la esterilización de instrumental quirúrgico.

Tras las pulpotomías con glutaraldehido en dentición primaria, se han observado altos niveles de éxito clínico y radiológico [93] e histológicamente el tejido pulpar sólo es fijado a nivel coronal, resultando, por ello, una nula o escasa difusión apical, contrariamente a lo que acontece en las pulpas formocresolizadas [94].

Esta propiedad característica que lo hace una alternativa deseable al Formocresol, es atribuida al alto grado de "cross-linking" (entrecruzamiento molecular) de la proteína del Glutaraldehido.

Como el Formocresol, el Glutaraldehido muestra distribución sistemática tras su aplicación pulpotómica [95-96], demostrándose claramente que su potencial mutágeno es nulo [97].

H I P O T E S I S D E T R A B A J O

En capítulos anteriores ha quedado reflejado que en caso de caries profunda y vitalidad pulpar positiva en dientes temporales, la técnica de pulpotomía pone los medios para el mantenimiento del diente cuya pulpa cameral ha resultado afectada.

Es obvio, que la retención de dichos dientes pulpotomizados tiene como consecuencia la preservación de la forma del arco y del espacio para la pieza permanente en el tiempo de recambio.

El medicamento más ampliamente aceptado por las distintas Escuelas Odontopediátricas para la técnica de pulpotomía en los dientes deciduos vitales ha sido el formocresol, siendo su éxito superior al 90%. Si bien, en los últimos años, diferentes evoluciones clínico-histológicas del tratamiento han evidenciado una serie de efectos secundarios tales como, transporte sistémico postpulpotómico del fármaco, defectos en el esmalte de la dentición de recambio, la posible aparición de reabsorciones internas patológicas en los dientes tratados, la posibilidad de formación de anticuerpos...

En orden de evitar estos y otros efectos perjudiciales del formocresol, el glutaraldehido ha sido propuesto recientemente como una alternativa al formocresol para el tratamiento de la pulpa en dentición primaria.

Por coincidencia plena con lo anteriormente reseñado, en nuestro estudio hemos comparado el efecto del glutaraldehido al 4% buffer (tamponado) en dientes temporales con las mismas características de los seleccionados para ser tratados con formocresol.

En ambas técnicas pulpotómicas hemos empleado como criterios de éxito:

- ASPECTOS CLINICOS (ausencia de dolor, flemón y movilidad),

- ASPECTOS RADIOGRAFICOS (ausencia de radiolucidez en furca y de reabsorción) y por último,

- ASPECTOS HISTOLOGICOS (en la pulpa radicular del diente pulpotomizado, tras su extracción y descalcificación (vitalidad pulpar, metaplasia osteodentaria, reabsorción fisiológica y reabsorción interna).

Nuestro estudio se ha realizado con la finalidad de determinar; si la técnica de pulpotomía con glutaraldehído al 4% permite tratar la patología pulpar antes mencionada, si dicho fármaco es eficaz, que carezca de efectos locales perjudiciales y, por ende, permita preservar el diente temporal hasta su normal recambio fisiológico.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

MATERIAL

1. SUJETOS.

Nuestro estudio se llevó a cabo en 126 pacientes infantiles que acuden, para su tratamiento odontológico, a la Facultad de Estomatología de Sevilla, dentro de la disciplina de Odontopediatría y Ortodoncia.

Se practicaron 68 pulpotomías en dientes temporales, de los cuales 4 no pudieron ser controlados posteriormente. Las 64 pulpotomías restantes se dividieron en dos grupos:

GRUPO F: 32 pulpotomías al Formocresol al 20%.

GRUPO G: 32 pulpotomías al Glutaraldehido al 4%.

Los pacientes de ambos grupos debían de cumplir los siguientes requisitos:

- pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre los 5 y los 9 años.

- presentar dientes temporales con caries profundas, las cuales, tras examen clínico-radiológico, tenían vitalidad pulpar.

2. SELECCION DE PACIENTES.

Para la selección de los pacientes se efectuó un diagnóstico clínico-radiológico previo, que confirmó que dichos dientes eran indicativos de la técnica de pulpotomía, es decir:

- un diente con signos de vitalidad pulpar.
- la ausencia de movilidad dentaria.
- la ausencia de fístula y/o flemón.
- presentar un dolor provocado y nunca de carácter espontáneo y, radiológicamente:
- la ausencia de imagen de radiolucidez en la furca.
- una reabsorción fisiológica nunca superior a dos tercios de la raiz.

3. MATERIAL DE OBTURACION.

El material utilizado en la técnica de pulpotomía fue para el GRUPO F tricresol-formol (TIFFEL), cuya composición cuantitativa es 20% tricresol, 20% de formol, un 20% de eugenol y un 6% de eucalipto, todo ello en 100 grs de excipiente.

En contra, en el GRUPO G, se utilizó como material de obturación cameral glutaraldehido al 4% "buffer" (tamponado).

METODOS

1. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

Todos los pacientes seleccionados se incluyeron en el siguiente protocolo:

En una primera visita se realizó la historia clínica y exploración completada con un estudio radiográfico intraoral (técnica de aleta de mordida y periapical) con aparato de cono largo e instrumento KWIT-BITE para lograr el máximo paralelismo entre diente afecto y placa. Se acompaña con un estudio extraoral de ortopantomografía de todos los pacientes.

En la siguiente y segunda visita se procedió a realizar la técnica de pulpotomía con formocresol en los 32 molares temporales del GRUPO F, y con glutaraldehído al 4% para los 32 molares temporales del GRUPO G, en una única sesión y siguiendo la siguiente pauta:

1. Anestesia tipo infiltrativa en maxilar superior y mediante troncular en mandíbula, colocando aislamiento con dique de goma.

2. Es eliminada toda la caries remanente y se efectúa la apertura amplia por oclusal con fresa 330 de tungsteno o diamante a alta velocidad y refrigerada, seguidamente con una fresa resonda nº4 de micromotor se eliminan los salientes dentinarios en la periferia de la cámara pulpar.

3. Mediante una cucharilla o excavador se extrae toda la pulpa coronaria hasta la entrada de los conductos, y se coloca en un tubo estéril con formol al 10% para su posterior estudio anatomopatológico.

4. Extraída la pulpa camara se irriga y lava con hipoclorito sódico al 5%, lo cual evita la formación de coágulos de sangre que interfieren la cicatrización de la pulpa residual. Después de

aspirar los restos se coloca una torunda de algodón estéril que debe de controlar con facilidad la hemorragia. En caso de sangrado profuso hay que considerar que la pulpa radicular tiene inflamación crónica y es errónea la indicación de pulpotomía.

5. Controlada la hemorragia se aplica una torunda de algodón humedecida en formocresol (TIFFEL) o glutaraldehído al 4% según el GRUPO F o GRUPO G sobre los muñones de la pulpa durante cinco minutos.

6. Pasados los cinco minutos se retiran las torundas del compuesto elegido, se vuelve a secar con gasa estéril y se aplica sobre los muñones una pasta densa de óxido de zinc-eugenol.

7. Finalmente, se restaura el diente tratado con amalgama y/o corona preformada de acero inoxidable cementada con Ionómero de Vidrio.

2. ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.

Este estudio histológico presenta dos fases bien definidas:

A. Se realiza un estudio de la anatomía patológica de la pulpa cameral extraída previa a la



pulpotomía con Formocresol o Glutaraldehido.

B. Al año, se realiza un segundo estudio histológico de una serie de molares temporales pulpotomizados, los cuales se somete a la técnica de descalcificación en ácido cítrico al 10%, seccionados e incluidos en parafina para hacer cortes histológicos de seis micras de espesor y ser coloreados por la técnica de hematoxilina-eosina.

Dado que los molares tratados tienen una vida media de permanencia en boca encaminadas a mantener el espacio hasta el momento del recambio fisiológico, premisa que nuestro grupo de trabajo ha respetado sin paliativos, sólo pudieron ser extraídos cinco molares temporales pulpotomizados donde el desarrollo radicular del permanente nos permitió su extracción sin que ello afectase el recambio dentario fisiológico.

3. ESTUDIO ESTADISTICO.

Para la valoración entre las variables cualitativas hemos utilizado dos test diferentes:

- Test exacto de FISHER ($p=0'23$) para los datos clínicos.

- y, Test χ^2 de homogeneidad para los datos radiológicos ($p < 0.001$) que denota diferencia significativa entre los dos tipos de tratamiento.

R E S U L T A D O S

Como hemos dicho a lo largo de nuestra exposición, la indicación clínica de la pulpotomía vendrá dada ante una lesión cariosa profunda sin síntomas ni signos radiológicos de afectación de la pulpa radicular.

Dicha lesión cariosa asintomática produce a nivel de la pulpa cameral un cuadro histológico de pulpitis crónica y, con menor frecuencia, cuadros agudos o mixtos (agudos y crónicos).

Dado nuestro desconocimiento del estado pulpar previo a la pulpotomía, han sido siempre los signos clínicos como el tipo y la naturaleza del sangrado, así como la presencia o no de dolor, los indicadores que nos han permitido decidir precozmente el realizar una pulpotomía conservadora o una pulpectomía.

Sin embargo, deberíamos de conocer el estado inflamatorio de la pulpa radicular que nos permitiera seleccionar más adecuadamente la técnica a emplear, pudiendo estar en este desconocimiento una explicación de los posibles fracasos al ejecutar una pulpotomía en la cual ya existía un estado inflamatorio a nivel de dicha pulpa radicular.

Dada la imposibilidad de dicha determinación previa, por razones clínicas obvias, hemos pretendido en nuestro estudio conocer el estado pulpar cameral previo mediante el estudio histológico que nos permitiera: identificar el estado inicial de las 64 pulpas tratadas, y otro post-pulpotómico para observar la reacción de la pulpa radicular a cada fármaco.

Como todos sabemos, una manifestación tardía y llena de certeza de afectación radicular serían las manifestaciones radiológicas en forma de osteitis en furca o la presencia de reabsorción radicular interna, lo que contraindicaría la realización de una pulpotomía.

Pero es evidente que existen estadios intermedios de degeneración pulpar en los que una técnica de pulpotomía podría estar bien indicada desde el punto de vista clínico, pero incorrectamente desde el punto de vista histológico. De aquí la necesidad de determinar con certeza esta frontera subclínica a la hora de analizar el éxito o el fracaso de una técnica, aún más cuando se trata de comparar dos fármacos: formocresol y glutaraldehído al 4%.

Para ello, nuestros resultados los analizaremos desde una triple vertiente en los dientes temporales pulpotomizados, además de realizar un seguimiento clínico-radiológico de los premolares erupcionados:

- A. Clínico.
- B. Radiológico.
- C. Histológico.
- D. Seguimiento clínico-radiológico de los premolares erupcionados.

A)Clínica

- formocresol: TABLA I [Pag. 98]
- glutaraldehido: TABLA II [Pag. 101]

B)Radiológica

- formocresol: GRAFICA I, TABLA I-A [Pag 99 y 100]
- glutaraldehido: GRAFICA II, TABLA II-A
[Pag. 102 y 103]

C)Histológica

- prepulpotómico: TABLA III [Pag. 104]
- postpulpotómico: TABLA III-A [Pag. 105]

De una forma general hemos comparado la pulpotomía al formocresol (TIFFEL) y glutaraldehido al 4% tamponado de los 64 molares tratados, encontrando 3 fracasos y una tasa de éxitos del 96%

en la muestra del formocresol (GRUPO F), frente a ninguno en la muestra del glutaraldehido al 4% (GRUPO G), con un 100% de éxitos [TABLA GENERAL] [Pag. 97].

De una forma más pormenorizada vamos a analizar los resultados obtenidos, bajo la triple vertiente anteriormente mencionada.

A) ESTUDIO CLINICO.

- Formocresol (GRUPO F).

La muestra de 32 pulpotomías al formocresol ha presentado 3 fracasos desde el punto de vista clínico [TABLA I] [Pag. 98], al haberse detectado dolor, movilidad y flemón en dos de ellos (85 y 74) a los 3 meses y 6 meses respectivamente, y dolor con movilidad en un tercero (55) al noveno mes.

- Glutaraldehido (GRUPO G).

Por el contrario, la muestra de 32 pulpotomías al glutaraldehido al 4% tamponado, mostró una tasa de éxitos del 100% en los casos tratados, al no presentar clínicamente [TABLA II] [Pag. 101] dolor, movilidad o flemón y fístula.

Resultado clínico: la técnica al glutaraldehído al 4% tamponado se ha mostrado más eficaz al obtener el 100% de éxitos.

B) ESTUDIO RADIOLOGICO.

- Formocresol (GRUPO F).

El seguimiento radiológico de los 32 molares temporales pulpotomizados [TABLA I-A] [Pag. 100] con formocresol, al estudiar las variables de radiolucidez, reabsorción atípica, reabsorción acelerada y reabsorción interna patológica, muestra la aparición de radiolucidez en furca en tres molares (85, 74 y 55) a los 3, 6 y 9 meses respectivamente, asociada a reabsorción interna en dos de ellos (85 y 74) a los 3 y 6 meses respectivamente.

Mientras que la reabsorción atípica y acelerada fue observada fundamentalmente al año, presentando 3 casos de atípica y 13 de acelerada como muestra la GRAFICA I [Pag. 99].

- Glutaraldehído al 4% (GRUPO E).

Por el contrario, el seguimiento radiológico de los 32 molares temporales pulpotomizados [TABLA II-A] [Pag. 103] al

glutaraldehído al 4% mostró ausencia de alteraciones radiológicas (radiolucidez en furca, reabsorción atípica, reabsorción acelerada, reabsorción patológica) como se muestra en la GRAFICA II [Pag. 102].

Resultado Radiológico: aunque el número de fracasos en la técnica de pulpotomía lo hemos cuantificado en tres, el estudio radiológico nos muestra que el éxito clínico se debió a la ausencia de sintomatología, ya que radiográficamente se podría elevar el número de fracasos a 21, si consideramos que tanto los casos de reabsorción atípica, acelerada e interna en las raíces de dichos molares son trastornos achacables al formocresol.

Por el contrario, el GRUPO G, correspondiente al glutaraldehído, no presentó fracaso alguno ni trastornos en el ritmo y patrón de exfoliación normal.

C) Estudio Histológico.

* Prepulpotomía: en este grupo se analizaron 68 pulpas antes de realizar la técnica de pulpotomía [TABLA III] [Pag. 104] permitiéndonos

determinar el estado pulpar previo y clasificándolas en pulpitis agudas, crónicas y mixtas [FOTOGRAFIAS: PREPARACIONES HISTOLOGIAS Nº 1, Nº 2 Y Nº3] [Pag. 122-123-124].

El cuadro inflamatorio predominante fue el de pulpitis crónica cameral, con 54 casos (74'4%), mientras que el cuadro agudo se advirtió en 27 casos (39'7%). Por último, en 24 casos (35'2%) se aprecian claramente de forma simultánea signos inflamatorios agudos y crónicos.

* Postpulpotomía: tras un año de evolución estudiamos el estado de la pulpa radicular en 5 casos, ya que fueron los únicos a los que se pudo realizar exodoncia sin que ello perturbase el recambio fisiológico en la arcada, sometiéndose para su estudio histológico a descalcificación con ácido cítrico al 10%.

- Formocresol (GRUPO F): la muestra compuesta de 3 especímenes [TABLA III-A] [Pag. 105] mostró una radicular, con la fijación de su tercio coronal e intensa actividad fibrótica que alcanza el tercio apical.

Presentan depósito de osteodentina

reparativa en la luz de los conductos, y finalmente, la reabsorción fisiológica del diente tratado no sufrió interrupción.

- Glutaraldehido (GRUPO G): por el contrario, la muestra de 2 especímenes, tratada con glutaraldehido al 4% [TABLA III-A] [Pag. 105], mostró una pulpa radicular vital, con fijación del tercio coronal en el lugar de amputación, seguida de una inflamación aguda o crónica, siempre leve, y que no alcanza el tercio apical, con una marcada dilatación vascular.

Asimismo aparecen zonas de metaplasia osteodentinaria en la luz de los conductos de carácter suave.

La reabsorción fisiológica de las raíces de los molares temporales pulpotomizados no se interrumpe.

Resultado Histológico: el estudio histológico postdescalcificación demuestra que el glutaraldehido al 4% tamponado es un fijador mejor, más suave y con menor difusión apical que el formocresol.

D) Seguimiento clínico-radiológico de los premolares erupcionados.

Dado que se han descrito alteraciones en el esmalte de los premolares, así como procesos de anquilosis en los mismos tras pulpotomías con formocresol, hemos realizado el seguimiento de los 64 premolares hasta su total erupción en boca, no habiéndose encontrado ninguno, ni clínica (hipoplasia) [TABLAS IV y IV-A] [Pag. 106-107] ni radiológica (desarrollo radicular fisiológico coronado, cierre apical normal o anormal) [TABLAS V y V-A] [Pag. 108-109].

Resultado del estudio de premolares: no hemos encontrado alteraciones clínicas y radiológicas en los 64 premolares erupcionados, tanto en la técnica con formocresol como con el glutaraldehído al 4% tamponado.

T A B L A S Y G R A F I C A S

FORMOCRESOL - GLUTARALDEHIDO

GRUPO F: FORMOCRESOL 20% (TIFELL[®])

GRUPO G: GLUTARALDEHIDO al 4%

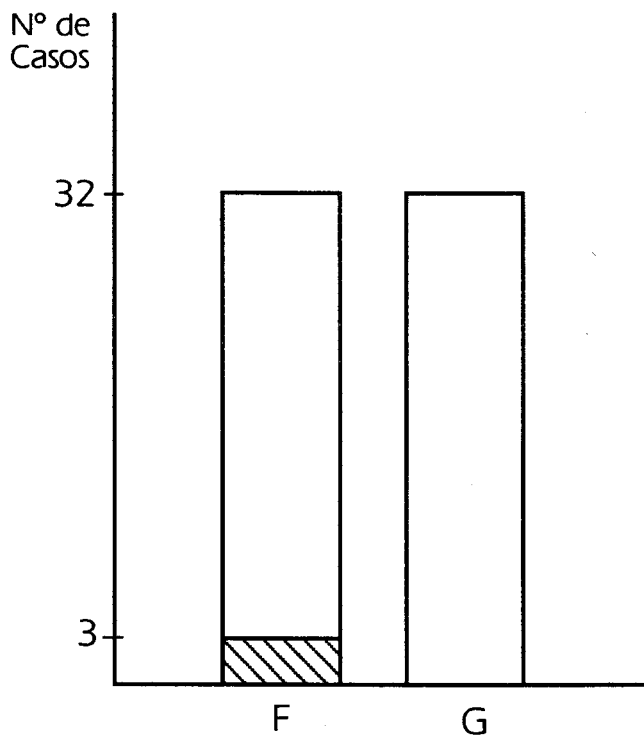
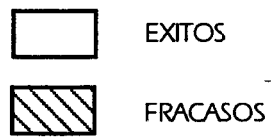


TABLA GENERAL: Seguimiento Clínico de 64 pulpotomías
(32 al formocresol y 32 al glutaraldehido)

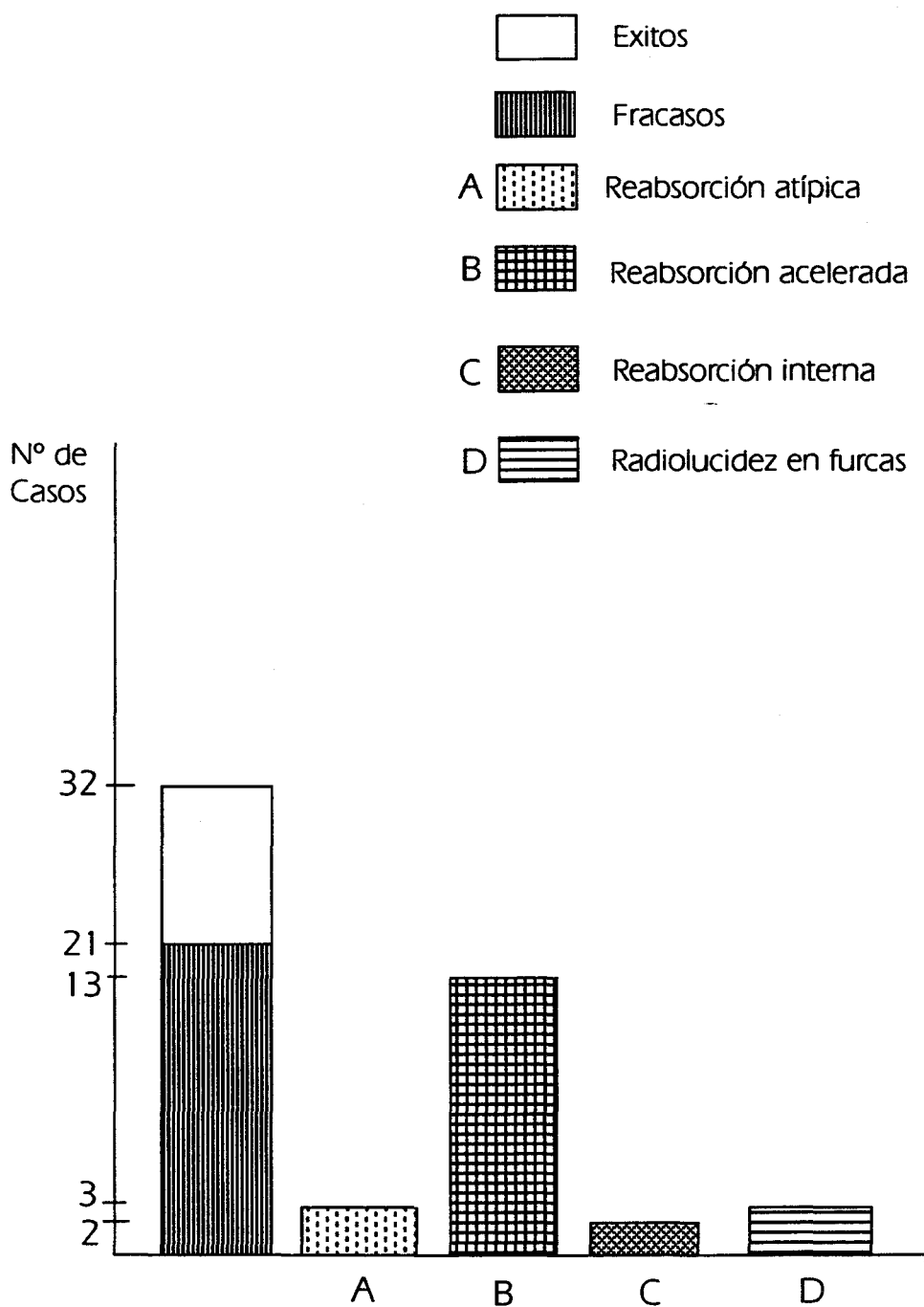
CLINICA - FORMOCRESOL

MUESTRA		DOLOR	MOVILIDAD	FLEMON ^{Y/o} FISTULA
SINTOMAS CLINICOS PRETRATAMIENTO		—	—	—
SEGUIMIENTO CLINICO POSTRATAMIENTO CON FORMOCRESOL AL 20%	1 ^{er} Mes	—	—	—
	3 ^{er} Mes	+ (85) *	+ (85) *	+ (85) *
	6 ^o Mes	+ (74) *	+ (74) *	+ (74) *
	9 ^o Mes	+ (55) *	+ (55) *	—
	1 Año	—	—	—

TABLA N° I: Seguimiento clínico durante un año de 32 molares temporales pulpotomizados con formocresol al 20%.

(*) Corresponde al número de diente en la arcada.

FORMOCRESOL



Gráfica I: Seguimiento Radiológico durante un año de 32 pulpotomías al formocresol.

RADIOLOGIA - FORMOCRESOL

MUESTRA		RADIOLUCIDEZ FURCA	REABSORCION ATIPICA	REABSORCION RAIZ ACELERADA	REABSORCION PATOLOGICA INTERNA
RADIOLOGIA PRETRATAMIENTO		—	$\leq 2/3$	—	—
SEGUIMIENTO RX POSTRATAMIENTO	1 ^{er} Mes	—	—	—	—
	3 ^{er} Mes	+ (85) *	—	—	+ (85) *
	6 ^o Mes	+ (74) *	—	—	+ (74) *
	9 ^o Mes	+ (55) *	—	—	—
	1 Año	—	+++	+++++++ +++++	—

TABLA N° I-A: Seguimiento radiográfico durante un año de 32 molares temporales pulpotomizados con formocresol al 20%.

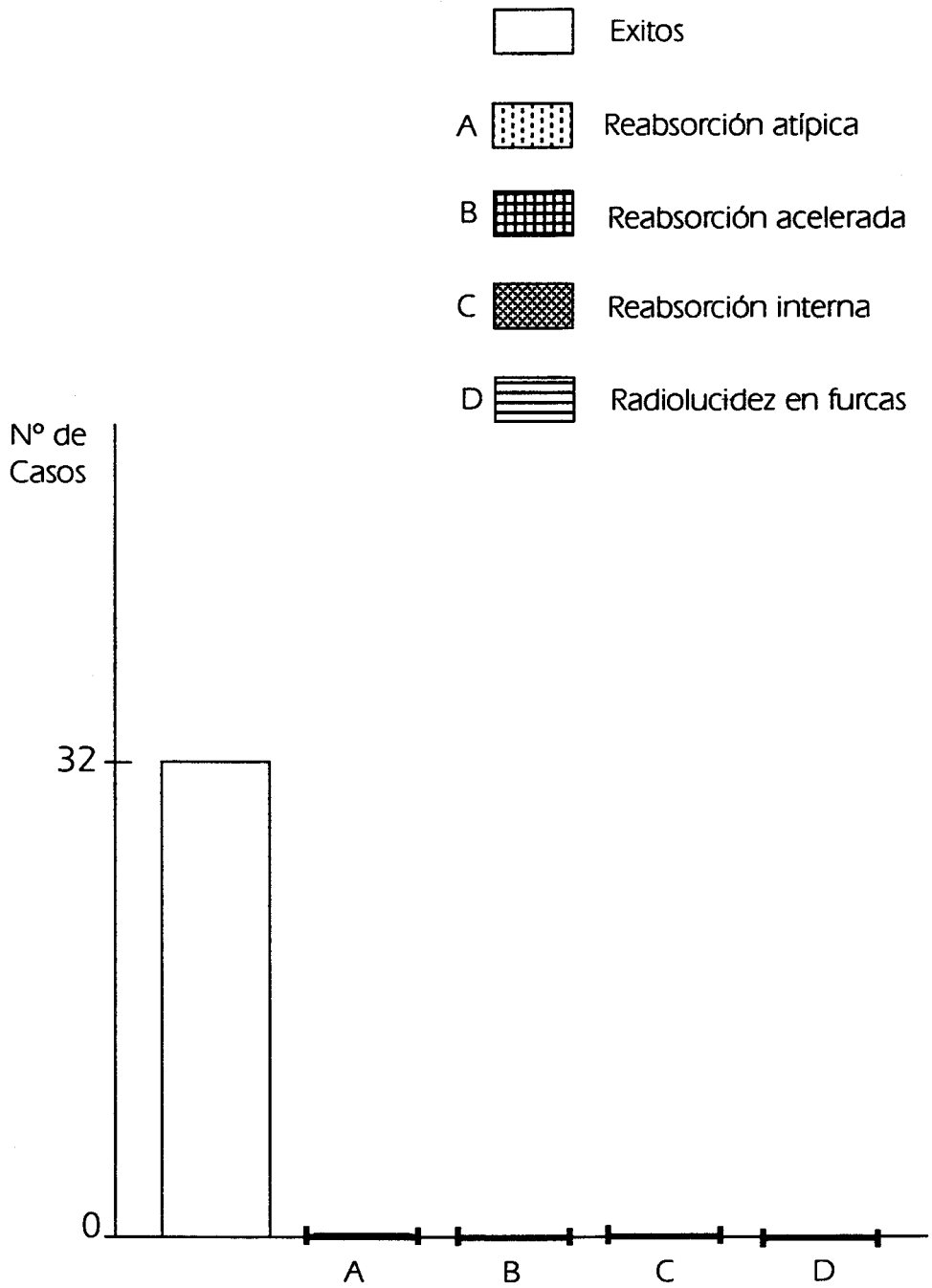
(*) Corresponde al número de diente en la arcada.

CLINICA - GLUTARALDEHIDO

MUESTRA		DOLOR	MOVILIDAD	FLEMON y/o FISTULA
SINTOMAS CLINICOS PRETRATAMIENTO		—	—	—
SEGUIMIENTO CLINICO POSTRATAMIENTO CON GLUTARALDEHIDO AL 4%	1 ^{er} Mes	—	—	—
	3 ^{er} Mes	—	—	—
	6 ^o Mes	—	—	—
	9 ^o Mes	—	—	—
	1 Año	—	—	—

TABLA N° II: Seguimiento clínico durante un año de 32 molares temporales pulpotomizados con glutaraldehido al 4%.

GLUTARALDEHIDO



Gráfica II : Seguimiento Radiológico durante un año de 32 pulpotomías al glutaraldehído al 4%.

RADIOLOGIA - GLUTARALDEHIDO

MUESTRA		RADIOLUCIDEZ FURCA	REABSORCION ATIPICA	REABSORCION RAIZ ACELERADA	REABSORCION PATOLOGICA INTERNA
RADIOLOGIA PRETRATAMIENTO		—	≤ 2/3	—	—
SEGUIMIENTO RX POSTRATAMIENTO	1 ^{er} Mes	—	—	—	—
	3 ^{er} Mes	—	—	—	—
	6 ^o Mes	—	—	—	—
	9 ^o Mes	—	—	—	—
	1 Año	—	—	—	—

TABLA N° II - A: Seguimiento radiográfico durante un año de 32 molares temporales pulpotomizados con glutaraldehido al 4%.

(*) Corresponde al número de diente en la arcada.

HISTOLOGICO - PREPULTOMIA

		INFLAMACIONES CRONICAS		
		SI	NO	
INFLAMACIONES AGUDAS	SI	24	3	27
	NO	30	11	41
		54	14	68

TABLA N° III: Cuadro-Resumen del estudio histológico pretratamiento en 68 exposiciones pulpares vitales en dentición temporal.

**HISTOLOGICO - POSTPULPOTOMIA
FORMOCRESOL - GLUTARALDEHIDO**

105

MUESTRA	ESTADO PULPA (VITAL/NECROTICA)	ESTADO INFLAMATORIO	METAPLASIA OSTEODENTARIA	REABSORCION FISIOLÓGICA	REABSORCION INTERNA	CALCULOS PULPARES
FORMOCRESOL 20%	VITAL	CRONICA CORONAL Y DIFUSA	++	+	-	+
FORMOCRESOL 20%	VITAL	CRONICA CORONAL Y DIFUSA	++	+	-	-
FORMOCRESOL 20%	VITAL	CRONICA CORONAL	+ (LEVE)	+	-	-
GLUTARALDEHIDO 4%	VITAL	AGUDA EXTENSA CORONAL Y VASODILATACION VASCULAR	++	+	-	-
GLUTARALDEHIDO 4%	VITAL	CRONICA CORONAL Y VASODILATACION VASCULAR	++	+	-	+

TABLA N° III - A: Estudio Histológico Postratamiento. Técnica de descalcificación.

FORMOCRESOL - PREMOLARES

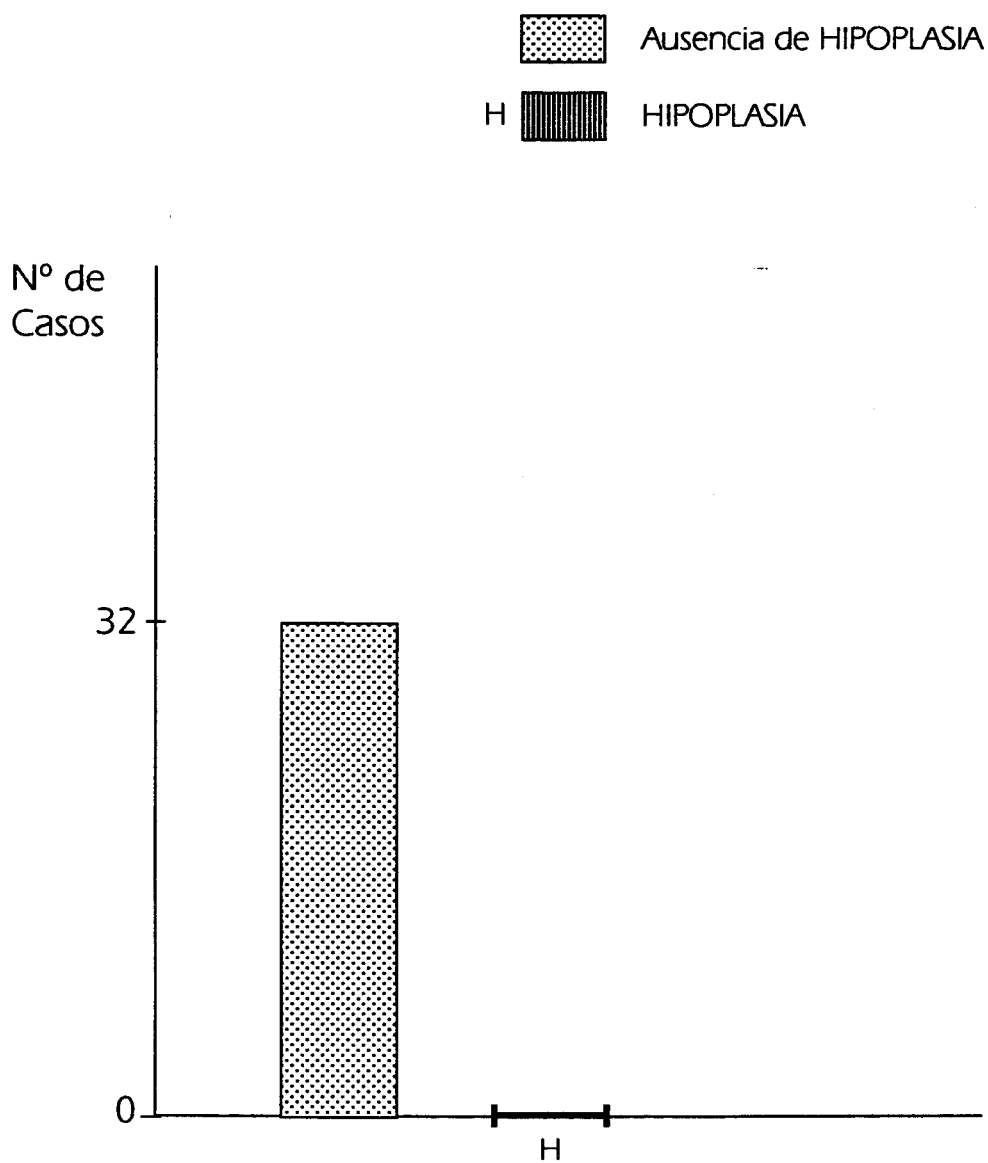




TABLA N° IV: Seguimiento Clínico de 32 premolares tras pulpotomía con formocresol.

GLUTARALDEHIDO - PREMOLARES

 Ausencia de HIPOPLASIA
H  HIPOPLASIA

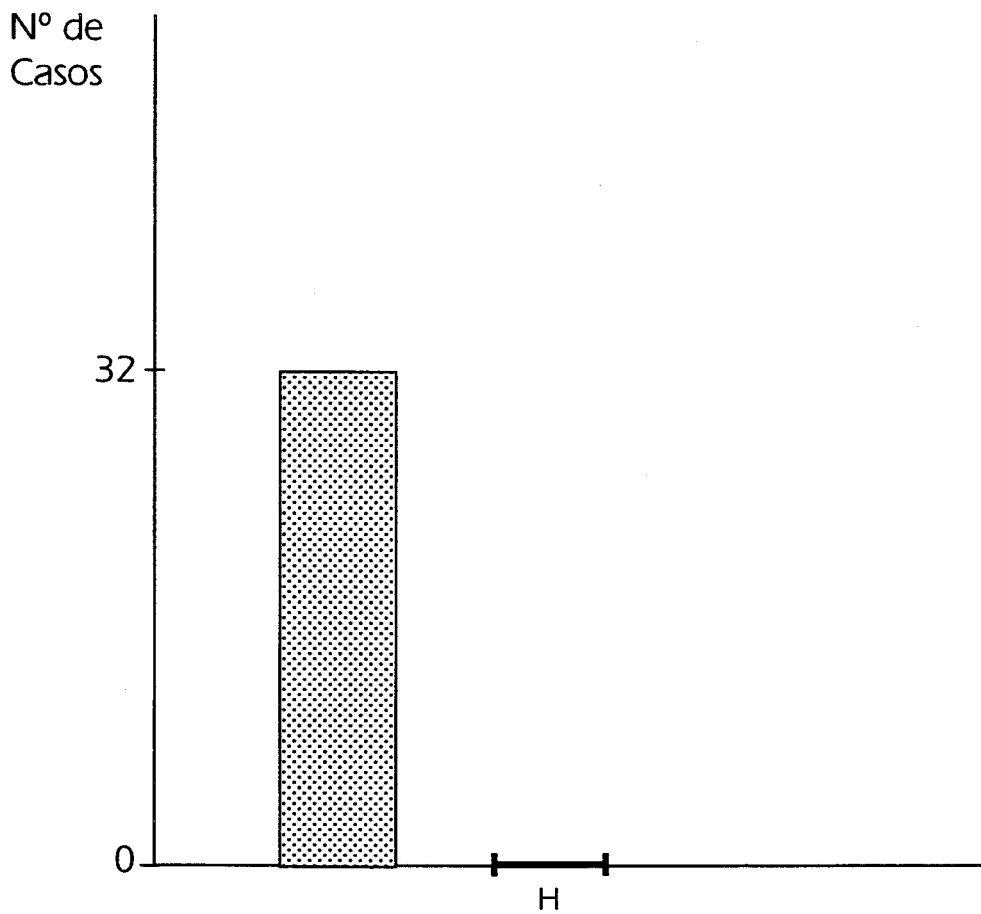






Tabla N° IV-A: Seguimiento Clínico de 32 premolares tras pulpotomía con glutaraldehido al 4%.

DESARROLLO RADICULAR PREMOLARES - FORMOCRESOL

-  Desarrollo radicular Fisiológico
- E  Desarrollo radicular Anómalo
- M  Cierre Apical Normal
- N  Cierre Apical Anómalo

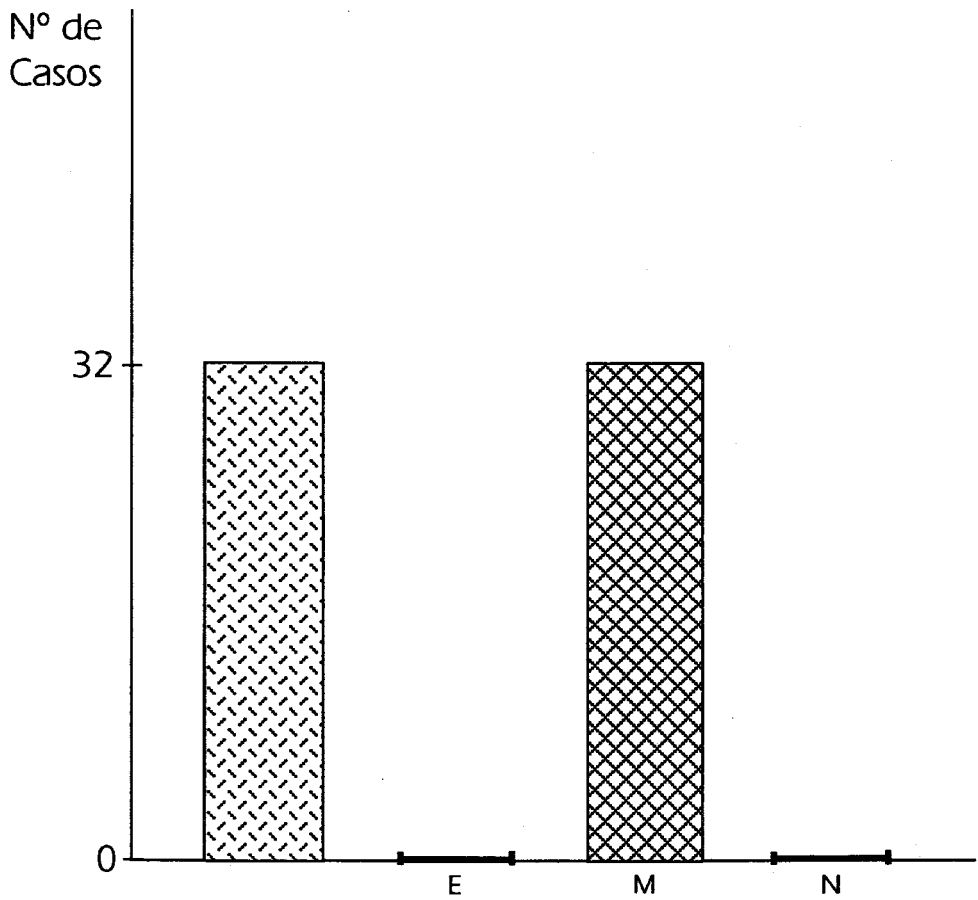






TABLA N° V: Seguimiento Radiológico de 32 premolares tras pulpotomía con formocresol

DESARROLLO RADICULAR PREMOLARES - GLUTARALDEHIDO

-  Desarrollo radicular Fisiológico
- E  Desarrollo radicular Anómalo
- M  Cierre Apical Normal
- N  Cierre Apical Anómalo

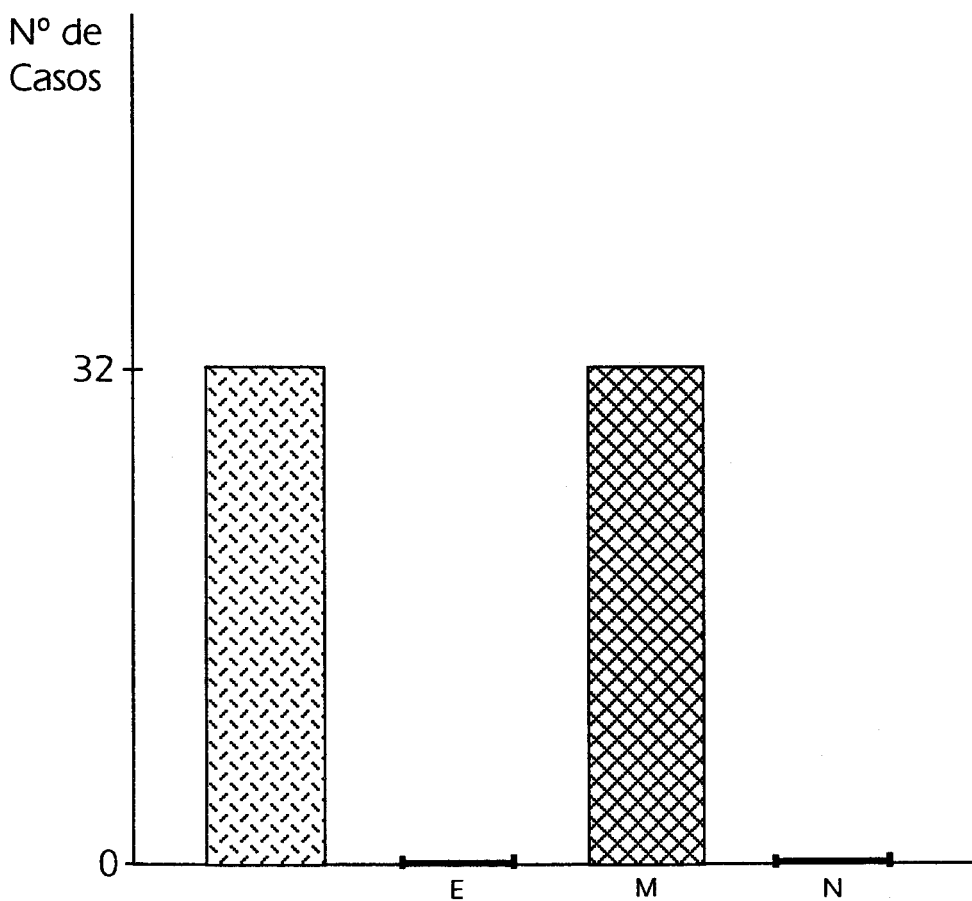


TABLA N° V - A: Seguimiento Radiológico de 32 premolares tras pulpotomía con glutaraldehído al 4%.

D I S C U S S I O N

Uno de los mayores intereses de la Odontología Pediátrica es la conservación de la forma arqueada de la dentición primaria intacta hasta que la dentición permanente irrumpa en el medio oral.

La utilización de la técnica de pulpotomía proporciona el recurso para el mantenimiento de los dientes temporales vitales afectados por caries profunda.

De hecho, el formocresol, ha sido en los últimos cincuenta años, el medicamento más usado y aceptado en dicho procedimiento de pulpotomía en dentición primaria vital [98-99].

Numerosos estudios han demostrado que tiene propiedades de fijación adecuadas, que es efectivo en concentraciones diluidas y que produce un éxito clínico y radiológico, superior al 90% [100, 101, 102].

Sin embargo, en los últimos años, sucesivas revisiones clínicas e histológicas han demostrado que el formocresol y sus metabolitos provocan una serie de importantes efectos

secundarios, tales como transporte sistémico post-operativo del fármaco, de posibles hipoplasias en el esmalte de la dentición permanente, de cambios radiográficos en los dientes pulpotomizados, de la posible formación de anticuerpos y finalmente, de su todavía no contrastado potencial carcinogénico.

Para evitar esta serie de efectos dañinos, locales y sistémicos, el glutaraldehído ha sido propuesto como una alternativa al formocresol para la técnica de pulpotomía en dientes temporales vitales.

En este estado de cosas, nuestro estudio ha demostrado que el tratamiento con glutaraldehído al 4% buffer (tamponado), es un procedimiento clínico y radiográficamente efectivo, con unos resultados satisfactorios en el 100% de los molares temporales pulpotomizados con caries profundas y pulpas vitales.

Es conocido que la reacción del tejido pulpar radicular vital al glutaraldehído está relacionado con la concentración y con el tiempo de exposición [103].

Pues bien, en nuestro estudio, el glutaraldehído ha sido aplicado tamponado para ampliar el entrecruzamiento entre moléculas proteicas y presumiblemente aminorar la profundidad e intensidad del proceso fijativo, y a una concentración del 4% durante cinco minutos para lograr los efectos antimicrobianos deseados [104].

De hecho, un estudio de GARCIA y RANLY [105] demostró que el procedimiento de pulpotomía con glutaraldehído al 2% no es aconsejable por la alta tasa de fracasos clínicos evidenciados.

Definidos la concentración y tiempo de aplicación de glutaraldehído en nuestro trabajo, nos gustaría señalar la reacción histológica de la pulpa a dicho medicamento respecto a las pulpas formocresolizadas.

Así, la histología postdescalcificación tras el plazo de un año de las pulpotomías tratadas con formocresol ha deparado tres zonas distintas de reparación: una zona coronal fijada, por debajo una zona necrótica con escasa o nula definición celular, y una tercera área con intensa actividad fibrótica e inflamatoria, y la producción

de osteodentina reparativa en la luz de los conductos. [FOTOGRAFIAS: COMO MUESTRAN LAS PREPARACIONES HISTOLOGICAS Nº 4 Y Nº 5] [Pag. 125 y 126].

La pulpa radicular bajo la zona inflamatoria tiene apariencia normal y es considerada vital. [FOTOGRAFIAS: MUESTRA HISTOLOGICA Nº 6] [Pag. 127].

Estos hallazgos histopatológicos son similares a los estudios de MASLLER y MANSUKAMI [106] tras un período postratamiento de dos o tres semanas, de DOYLE [107] tras cuarenta días postratamiento, o los resultados aportados por BERGER [108] tras seguimiento histológico de seis meses.

La presencia en nuestros especímenes de actividad inflamatoria a nivel apical (infiltración linfo-plasmacitaria), alternando con zonas de formación osteodentinaria, la explicamos con el carácter volátil del formocresol, lo cual provoca en pocas semanas una difusión apical desde el muñón de amputación coronal.

Así pues, dicha difusión apical postpulpotomía del formocresol provoca cambios

vasculares (trombosis) y la necrosis en los tejidos conectivos no directamente en contacto con dicho medicamento.

En pocas palabras, creemos, como MAGNUSSON [109] que la aplicación de formocresol sobre la pulpa radicular vital de un diente temporal provoca un estado subclínico de inflamación crónica.

Por el contrario, la secuencia de acontecimientos en el tejido pulpar radicular en los especímenes tratados con glutaraldehído al 4% es diferente, destacando la ausencia de multizonas en la pulpa de las raíces del molar temporal.

Como con el formocresol, existe fijación del tercio coronal radicular, seguida de una infiltración linfo-plasmocitaria de carácter suave, la cual no sobrepasa la mitad del tejido radicular no extendiéndose al tercio apical como ocurre en las pulpas formocresolizadas.

Así mismo, encontramos depósito de osteodentina reparativa en la luz de los conductos. Es importante señalar que los restantes dos tercios inferiores de dichas pulpas radiculares tratados

con glutaraldehido al 4% aparecían normales, lo cual denota la nula o escasa difusión hacia apical del medicamento.

Ante ello, la comparación clínico-histológica del glutaraldehido al 4% con el formocresol demuestra que clínicamente ambos agentes son fijadores y poseen características bactericidas.

Sin embargo, consideramos al glutaraldehido al 4% mejor fijador y más aceptable biológicamente que el formocresol debido a su nula capacidad de difusión apical, lo cual produce un menor riesgo de necrosis como hemos podido comprobar en los especímenes estudiados histológicamente. [FOTOGRAFIAS: PREPARACIONES HISTOLOGICAS Nº 7, Nº 8 Y Nº 9] [Pag. 128-129-130].

Dicha propiedad de escasa volatilidad y limitada difusión, que lo hace una alternativa válida al formocresol, es debido a su estructura química, la cual presenta un alto grado de entrecruzamiento molecular (cross-linking).

Por otras parte, la evolución radiográfica periódica del total de la muestra

pulpotomizada, ha demostrado diferentes signos según el tipo de fármaco utilizado.

Así, la muestra tratada con formocresol mostró un patrón acelerado en la reabsorción radicular de los molares pulpotomizados (13 casos), asociado a un patrón de reabsorción atípica (3 casos).

Estos patrones radiográficos de ritmos anormales e incompletos son probablemente debidos a la reacción inflamatoria que el formocresol (de toxicidad conectiva demostrada) provoca sobre el tejido periodontal circundante.

Dentro del presente estudio, la evidencia radiográfica más frecuente de tratamiento insatisfactorio en la técnica de pulpotomía con formocresol fue la radiolucidez en furca con o sin reabsorción radicular interna asociada.

A despecho de la gran correspondencia demostrada entre la apariencia, textura y color del sangrado pulpar y la indicación para la técnica de pulpotomía, no existe una calificación clínica para el tejido de la pulpa radicular [110].

Es por ello que, en una técnica pulpotómica benigna realizada con alta velocidad y descartada una coagulación extrapulpar, la toxicidad del formocresol cuando es aplicado sobre una pulpa radicular inflamada es la principal causa de osteitis inter y/o intrarradicular interna detectadas en dichos molares formocresolizados.

La desaparición del canal de la raíz (metamorfosis cálcica) descrita por FUKS, BIMSTEIN y HICKS [111,112] como resultado de una actividad exagerada odontoblástica no ha sido observado en ningún caso de las pulpotomías al formocresol, ni aún en los tres casos fracasados con pulpa radicular inflamada. Puede ser que dicho proceso sea una respuesta intrínseca del paciente pulpotomizado ante los componentes del formocresol.

Respecto a la muestra de molares pulpotomizados con la técnica de glutaraldehído al 4% no ha presentado ningún signo radiológico-patológico y contrariamente a lo sucedido con el formocresol, el ritmo y el patrón de la reabsorción fisiológica en dichos molares es normal en comparación con sus antagonistas no tratados.

Esta diferencia y ventaja del glutaraldehído al 4% tamponado sobre el formocresol, básica en el tratamiento de pulpotomía, es debida a la difusión limitada del primero.

Por último queremos destacar que el seguimiento radiológico durante un año de los premolares erupcionados demostró que con ambos fármacos, formocresol y glutaraldehído al 4% el desarrollo radicular del permanente no sufría interrupción y los ápices no presentaban anomalías en su forma.

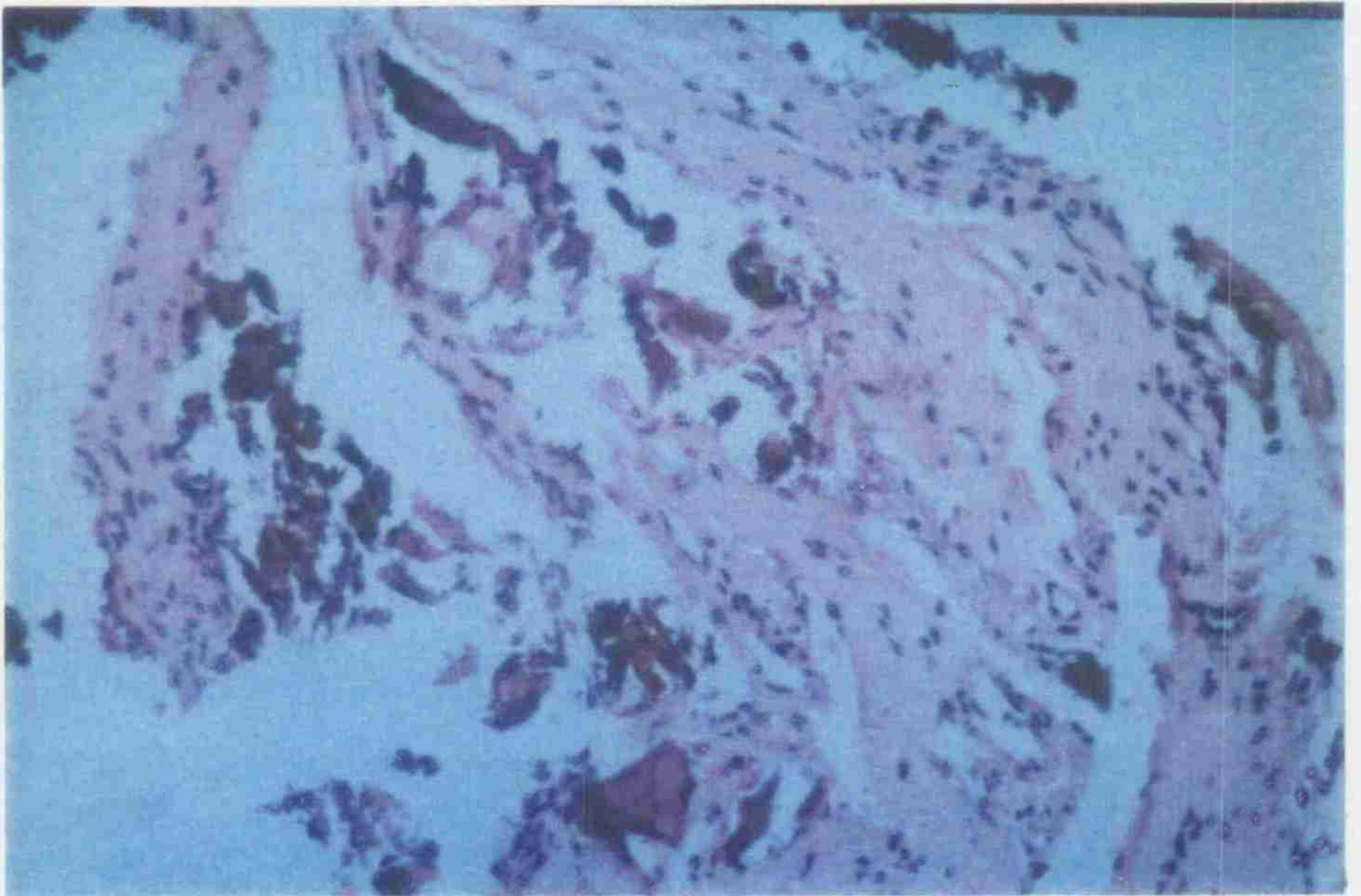
Además contrariamente al estudio de PRUHS [113] nuestro seguimiento clínico de los premolares no demostró hipoplasias en el esmalte de dichos permanentes.

En definitiva, creemos que el glutaraldehído al 4% tamponado por su alta tasa de éxitos clínicos, confirmada por los datos histológicos, su nula afectación del patrón de reabsorción fisiológica del diente temporal pulpotomizado y su nula afectación en el desarrollo radicular del permanente, es mejor medicamento pulpar que el formocresol, y todo ello debido a su

característica estructura química que le permite una difusión limitada y una menor necrosis en la pulpa radicular de un diente temporal sometido a la técnica de pulpotomía.

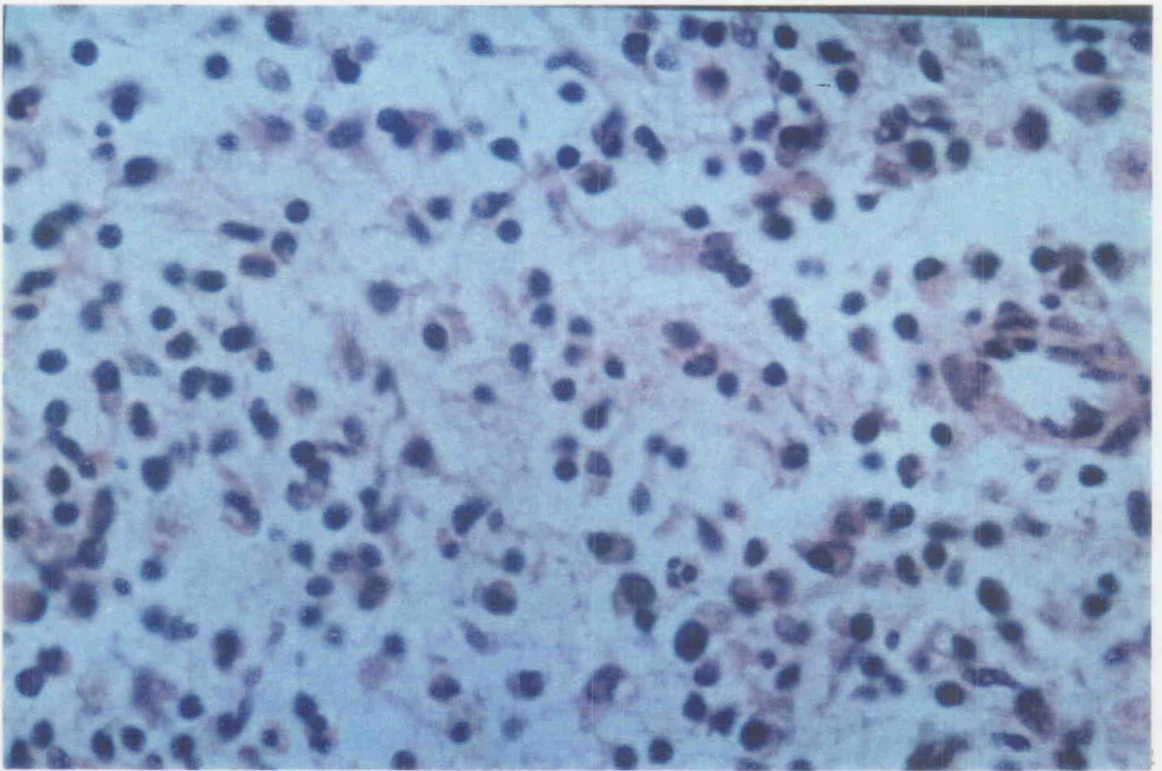
I C O N O G R A F I A
P R E P A R A C I O N E S H I S T O L O G I C A S

ESPECIMENES PREPULPOTOMIA



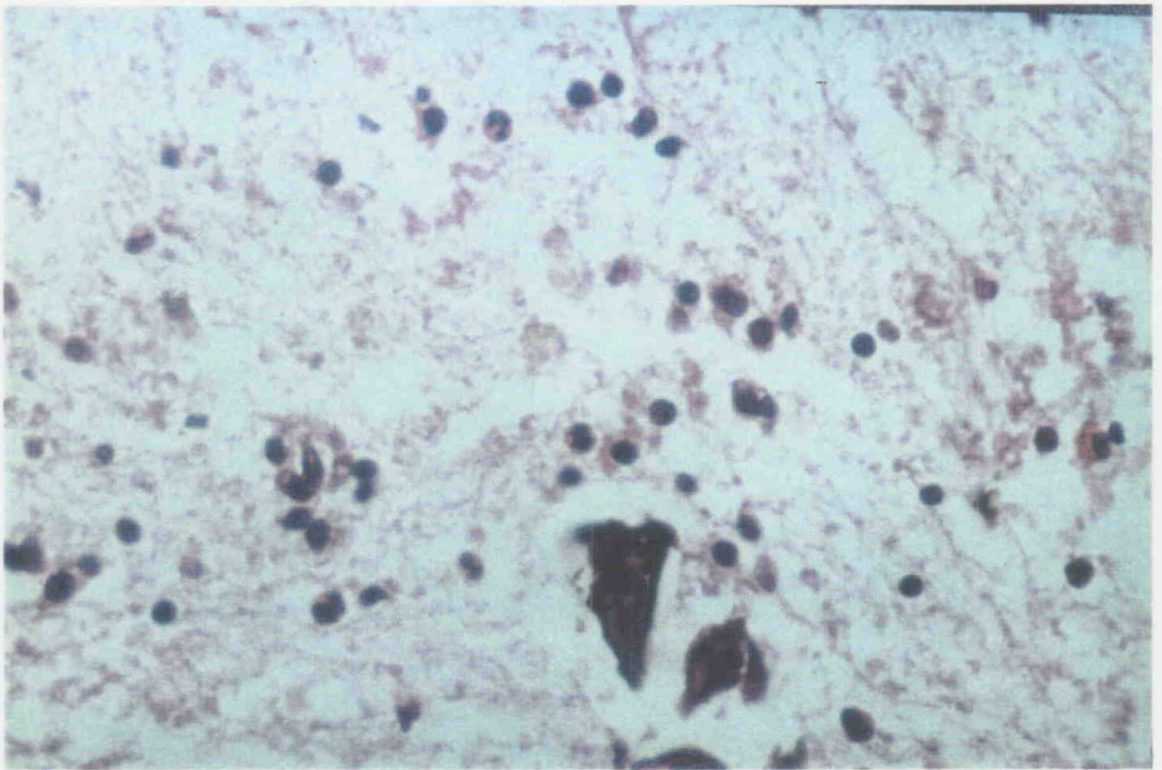
PREPARACION HISTOLOGICA N° 1: Pulpitis crónica. Fibrosis y material calcificado obtenido en la pulpotomía. También se observan linfocitos y fibroblastos.

ESPECIMENES PREPULPOTOMIA



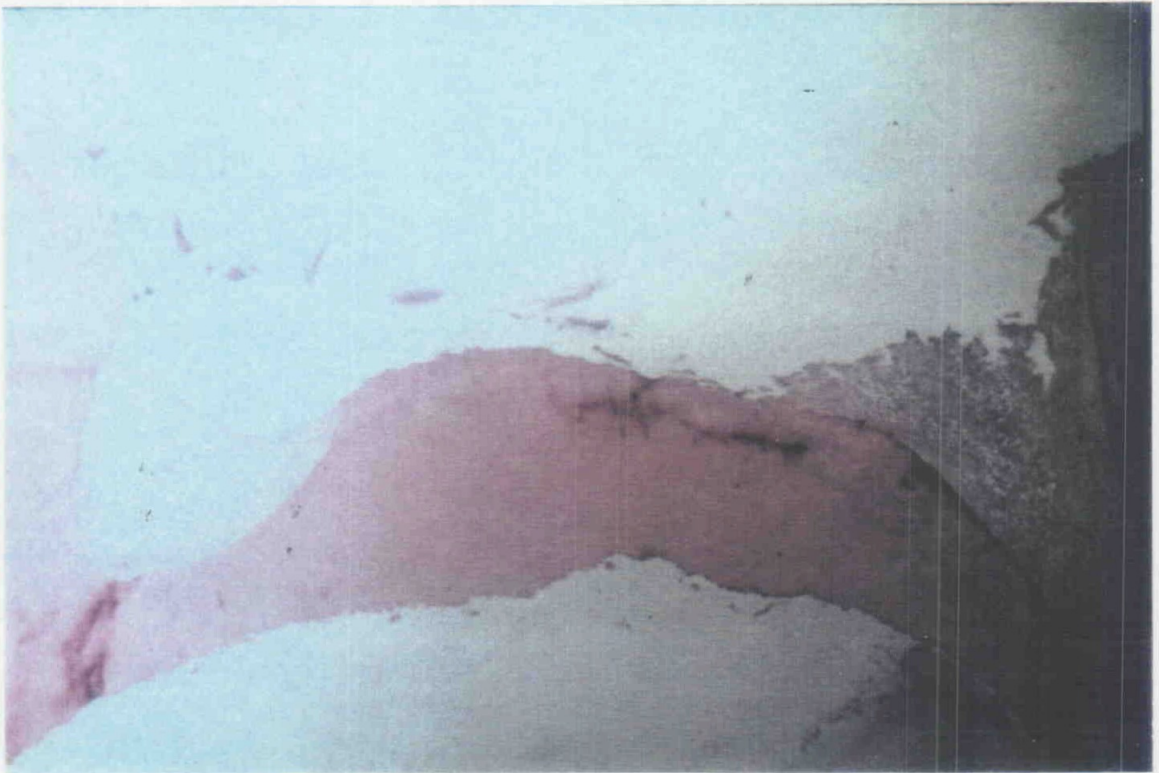
PREPARACION HISTOLOGICA N° 2: Pulpitis aguda y crónica. El componente agudo lo constituye un infiltrado de neutrófilos y edema intersticial. El componente crónico reside en la presencia de linfocitos y células plasmáticas.

ESPECIMENES PREPULPOTOMIA



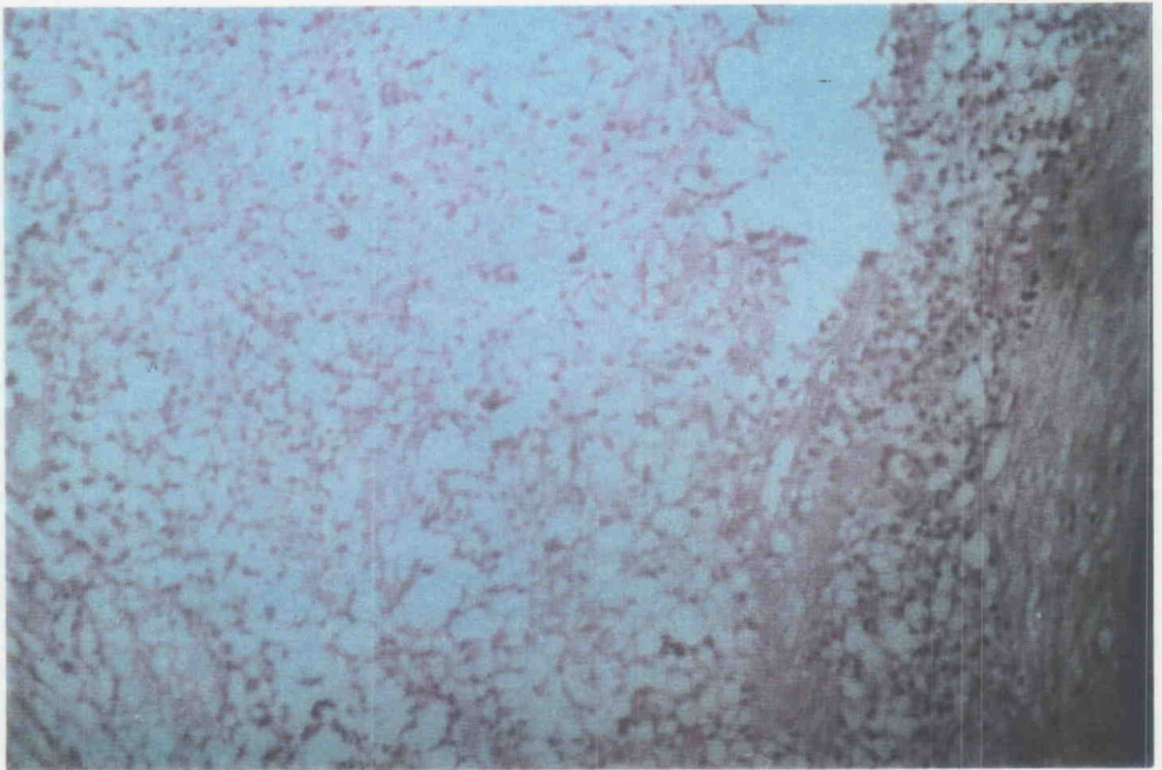
PREPARACION HISTOLOGICA N° 3: Pulpitis aguda. Exudado inflamatorio con neutrófilos y algunas células linfocitarias acompañadas de necrosis tisular.

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL FORMOCRESOL



PREPARACION HISTOLOGICA N° 4: Muestra pulpa vital en contacto con material.

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL FORMOCRESOL



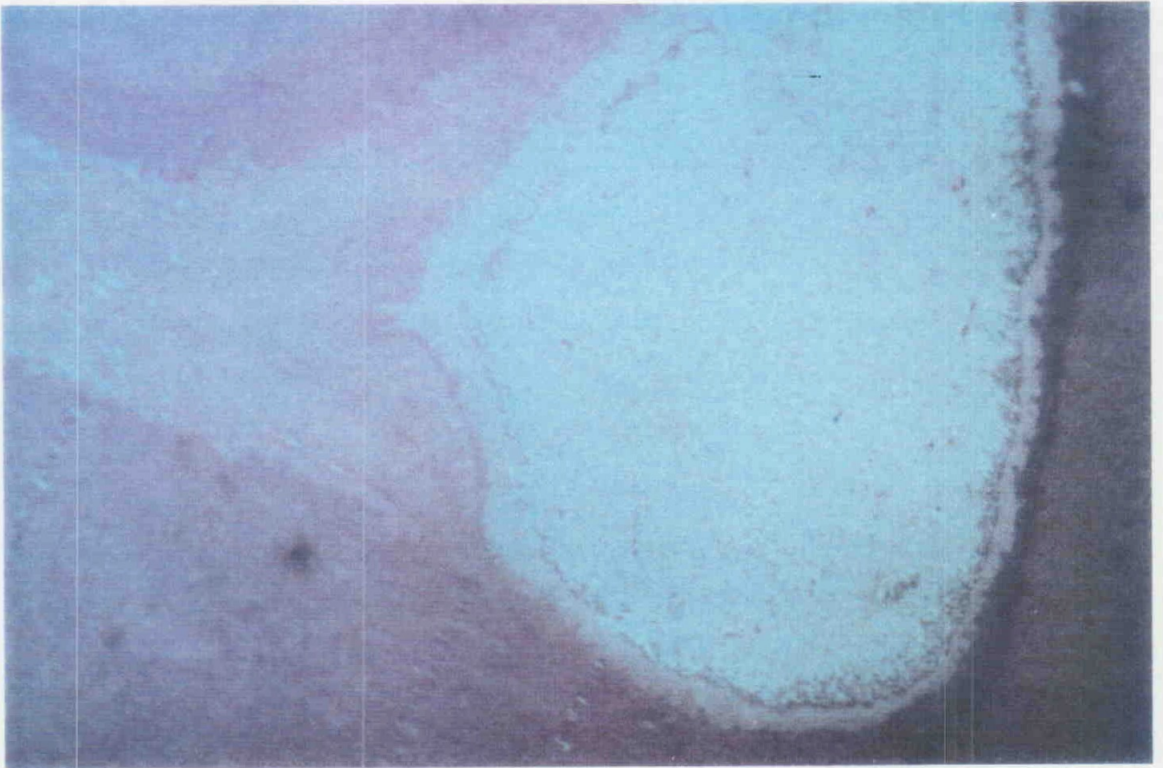
PREPARACION HISTOLOGICA N° 5: Infiltrado crónico de linfocitos y células plasmáticas.

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL FORMOCRESOL



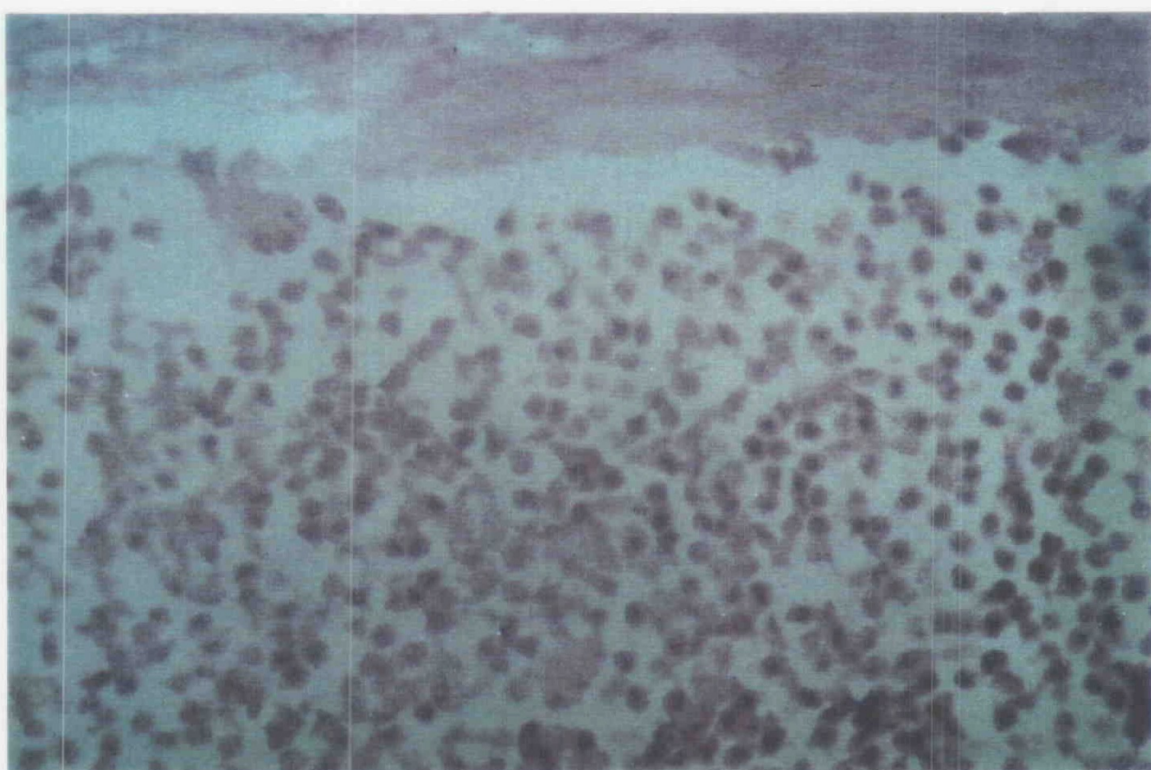
PREPARACION HISTOLOGICA N° 6: Metaplasia osteodentinaria.

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL GLUTARALDEHIDO



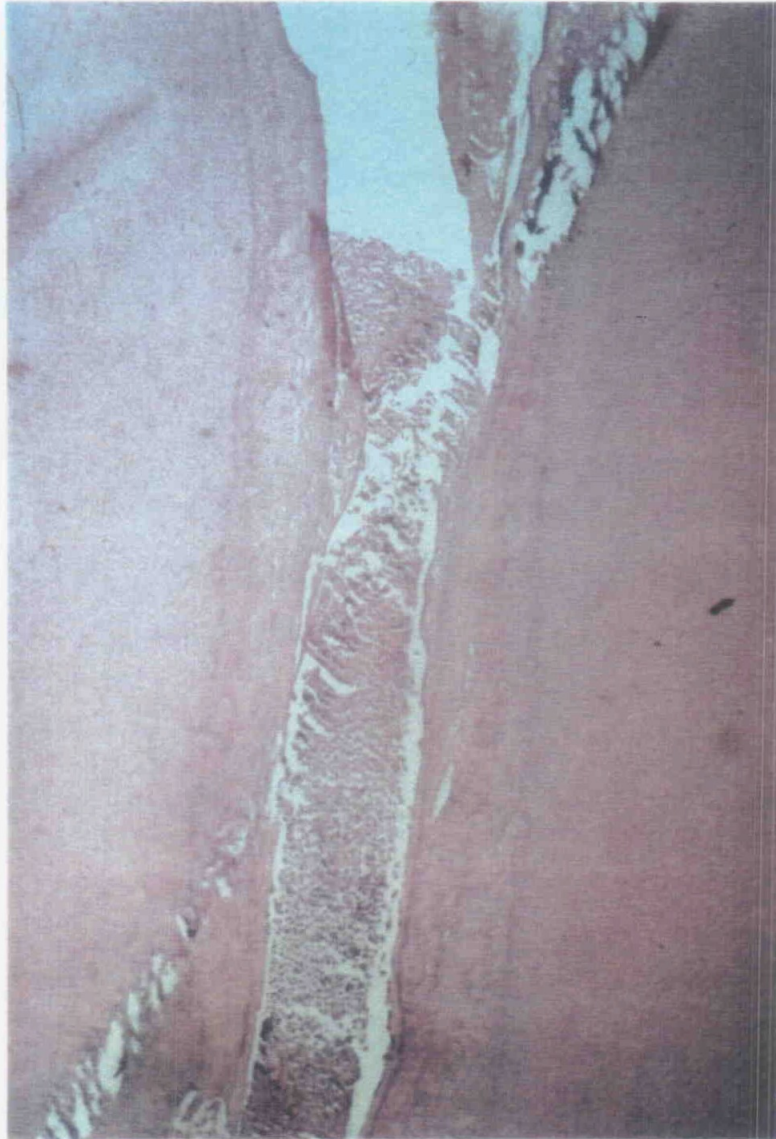
PREPARACION HISTOLOGICA N° 7: Pulpa radicular vital.

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL GLUTARALDEHIDO



PREPARACION HISTOLOGICA N° 8: Infiltrado inflamatorio agudo (Neutrófilos).

ESPECIMENES POSTPULPOTOMIA AL GLUTARALDEHIDO



PREPARACION HISTOLOGICA N° 9: Estrechamiento de los canales debido al depósito de dentina reparatoria.

C O N C L U S I O N E S

De nuestro estudio pueden ser apuntadas las siguientes conclusiones:

1. Ambos medicamentos, formocresol y glutaraldehído al 4% son agentes fijadores y bactericidas.

2. La técnica de pulpotomía con glutaraldehído al 4% en dientes temporales con pulpas vitales expuestas por caries, se ha demostrado clínicamente efectiva en el 100% de los casos tratados, sin alteraciones radiográficas (reabsorción radicular interna y/o osteitis interradicular) y con un patrón de recambio normal y nunca acelerado.

3. En la muestra de los molares formocresolizados, se demostraron tres fracasos, con un porcentaje de éxito superior al 95% cuya evidencia clínica más frecuente del tratamiento insatisfactorio ha sido dolor y movilidad y radiográficamente, la presencia en dichos molares de radiolucidez en furca, y reabsorciones radiculares internas patológicas.

4. La evolución radiográfica periódica de la muestra tratada con formocresol ha revelado UN

PATRON DE RECAMBIO ACELERADO (en 13 de 32 especímenes) y también un patrón de reabsorción atípico (en 3 de los 32 casos).

5. En el caso del formocresol, la histología post-descalcificación demostró tres zonas reparativas: una zona coronal fijada, una segunda área necrótica, una tercera fibrótica y finalmente una pulpa radicular aparentemente normal.

6. En la histología post-glutaraldehído al 4% destacó la ausencia de multizonas reparativas con un tejido coronal fijado, una zona de infiltración linfocítica plasmática leve, y finalmente una pulpa radicular vital.

7. Tras ambas técnicas, formocresol y glutaraldehído al 4%, en ninguno de los premolares recambiados se detectó clínicamente hipoplasias de esmalte.

8. Tras ambas técnicas de pulpotomía, formocresol y glutaraldehído al 4%, el seguimiento radiológico durante un año de los premolares recambiados, demostró un desarrollo radicular sin interrupción y una forma del ápice normal.

9. En definitiva, basados en observaciones clínico-radiológicas e histológicas, es nuestra opinión que el glutaraldehído al 4% tamponado (buffer) es más aceptable biológicamente como medicamento pulpar por sus efectos sobre el tejido, con menor riesgo de lesión apical y menor intensidad de necrosis en los molares temporales vitales afectados de caries profunda.

10. Aunque el estudio realizado revela que la técnica de pulpotomía con glutaraldehído al 4% tamponado se muestra como la más eficaz y biocompatible, sería motivo de otro estudio su comparación con concentraciones diluidas, y por tanto, menores de las usadas, del formocresol.

REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS

- [1] ARQUIGENES. "Endodoncia: Tratamiento de los conductos radiculares. Evolución a través de la historia".
En Leonardo M.R. y Leal S.M.: Endodoncia 1ª Ed. 31-42. Editorial Médica Panamericana. Argentina 1.983.
- [2] ALBUCASIS. "Historia de la Odontología."
En Lerman S.: Historia de la Odontología y su ejercicio legal. 1ª Ed. 339-349. Ed. Mundi. Argentina 1.964.
- [3] VESALIUS. In Tagger M.: "Endodontics. A review of the past and its present status".
Alpha Omegan, 60: 107-118, Sept 1.967.
- [4] FAUCHARD P. "Le chirurgic".
Traitedes dents TI, 2ª Ed. 300-350. París, 1.745.
- [5] GROSSMAN L.I. "Endodontics 1776-1976: A bicentennial history against the background of general dentistry".
JADA 93: 78, July 1.976.

- [6] MAYNARD. En: Ostrander F.D.: "The practice of endodontics: Past, present and future."
J.dent Education 31,(3): 386-388, Sept 1.967.
- [7] KELLS E.C. "Thirty year's experience in the field of radiography".
J.Amer Dent Ass 13: 693-711 1.926.
- [8] MILLER W.D. "The decomposition of the contents of the dentinal tubules as a disturbing factor in the treatment of pulpless teeth."
Dent. Cosmos, 32 (5): 349-357. May 1.890.
- [9] WALKHOFF O. "Ein Beitrag der pharmakologie der chloropherolkanp-fer-". Preparate Zhnr.Ztl. Rdsch 1929: 695. En: Pucci F.H.: Tratamiento de conductos radiculares infectados. Estado actual del problema.
Rev. Odont 39 (1): 1-19, 1.951.
- [10] SCHREIER E. "Treatment of infected root-canal with kalium and natrium".
Dent Cosmos 35 (9): 863-866. Sept 1.893.

- [11] BUCKLEY J.P. "The chemistry of pulp decomposition with a rational treatment for this condition and its sequelae".
JADA 3: 764-769. En: Coolidge, E.D.: Past and present concepts in endodontics.
J.Amer Dent Assoc 61: 676-688, Dec 1.960.
- [12] HUNTER W."The role of sepsis and antisepsis in medicine".
Lancet 1: 79-86, 1.911. En: Kuttler Y.:
Endodoncia Medica 10Ed.4-6.Alpha Mexico 1.961.
- [13] HERMAN B.N. "Obturación de conductos radiculares."
En Maisto O.A., Capurro M.A. Endodoncia 40Ed.
197-225. Editorial Mundi. Argentina 1.984.
- [14] FRANKLIN S.WEINE. "Terapéutica en Endodoncia".
Salvat editores pag. 1-2. Barcelona 1.991.
- [15] MARSHALL, HS. "Clasificación y diagnóstico de la patología pulpar".
Clin Odont Nort, 4: 687-711. 1.984.
- [16] YOSHIKAWA, D.K. and KOLLAR EJ. "Recombination experiments on the odontogenic roles of morise dental papilla and dental sac tissues in ocular grafts". Arch Oral Bid, 26: 303, 1.981.

- [17] LANGE LAND K. "Histología y fisiología de la pulpa".
En Cohen y Burns R. Endodoncia: Los caminos de la pulpa. 1ª Ed. 203-290. Editorial Inter-Médica. Argentina 1.979.
- [18] GARTNER, LP. SIEBEL W. HIATT JL. and PROVENZA D.V. "A final estructural analysis of mouse molar odontoblast maturation".
Acta Anat, 103; 16. 1.979.
- [19] SELTZER, S and BENDER I.B. "The Dental Pulp: Biologic concleration in Dental Procecleres."
1ª Ed. Philadelphia JB.Lippincott CO, 48.1.975.
- [20] WEINSTOCH M and LEBLAND CP. "Syntesis, migration and realase of precursor collagen odontoblasts as visualized by radioautography after H-proline administration".
J.Celt Biol 60: 92, 1.974.
- [21] WARSHAWSKI H. "The fine structure of secretory ameloblasts in rat incisors".
Anat Rec 161: 211-218, 1.968.
- [22] COPNON RE and AVERY J.K. "Ultrastructura of odontoblast in dentinal tubules".
J.Dent Res, 50: 511. 1.971.

- [23] TANAKA T. "The origin and localization of dentinal fluid in developing rat molar tuht studied with as a tracer".
Arch Oral Biol 25, 1.980.
- [24] FRANKLIN S. WEINE. "Histofisiología y enfermedades de la pulpa dental".
En Terapeútica Endodóntica, 20Ed 79-92.
Editorial Salvat 1.991.
- [25] BAUMA LJ. "The biology of pulp and dentin. A history terminologic toxonomic, histologic biochemical, embryonic and clinical sinuyey".
Vol. 8. Monographs in Oral Science. Edited by H.N. Myers and S. Kanger: 69-123. New York, 1.980.
- [26] KIN'S. "Microcirculation of the dental pulp in health and disease".
J Endod, 11:465. 1.985.
- [27] BRETAG A. "Sysntheticol interstitial fluid for isolated mamalian tissue".
Life Sci. 8:319. 1.969.
- [28] BYERS MR. "Dental sensory receptors".
Int Rev Neurobiol. 25:39. 1.984.



- [29] BERNICK S. "Morphologic changes to lymphotic vessels in pulpal inflamation".
J.Dent Res 56:841. 1.977.
- [30] MJÖR IA. "Dentin-predentin complex and its permeability pathology and treatment overview"
J. Dent Res. 64:621. 1.985.
- [31] LANGE LAND K. "The histopathologic basis in endodontic treatment".
Dent Clin Nerth Am, Pag 491. Nov 1.967.
- [32] BARTELSTON H. "Penetration of I-131 though cat canino into systemic circulation by continuos contact of microshop of solution with enamel surface".
J. Dent Res 30: 480-492. 1.951.
- [33] BERGRE H and CEDEBERG I: "The traslucent zone of reaction in the dentin: a radioautographic study".
Ark Tyo 4: 565-569. 1.952.
- [34] SMULSON MH, MAGGIO JD and HAGEN JC. "Diseases of the pulp and periapex".
In Weine FS: Endodontic therapy, 30Ed. 84-90.
Morby Co. ST.Louis, 1.982.

- [35] HEYERAAS KJ. "Pulpol, microvascular and tissue pressure".
J. Dent Res; 64 (Spec Iss): 585. 1.985
- [36] KIN S. "Microcirculation of the dental pulp in health and disease".
J Endod; 11:465. 1.985.
- [37] FEANHEAD RW. "The histochemical demonstration of nerve fibers in human dentine".
En Cohen S y Burns R. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 1ª Ed 237-247. Editorial Inter Medica. Argentina 1.979.
- [38] GUNJI T. "Morphological research on the sensitivity of dentin".
Arch Odontol Scand 26:83. 1.968.
- [39] BRENNTÖM M and ASTRÖN A: "The hydrodynamics theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries and the dentinal crack syndrome".
J Endod 12:475. 1.986.
- [40] SICHER H. "Problems of pain in dentistry". En Weine FS: Terapeútica endodóntica, 3ª Ed. 64-120 Editorial Mundi 1.976.

- [41] ANUCROTH G and NEROLBERG KA. "Adrenergic vasoconstrictor innervation in the human dental pulp."
Acta Odontol Scand 26:83, 1.968.
- [42] POLITO P and ANTILA R. "Innervation of blood vessels in the dental pulp".
Int Dent J 22:228 1.972.
- [43] MENKIN V. "Dynamics of inflammation".
En Cohen S y Burns R. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 1ª Ed 291-315. Editorial Inter Medica 1.979.
- [44] BRENNSTRÖM M and ASTRÖM A. "A hydrodynamics of the dentine: Its relations to dentinal pain".
Int Dent J, 22 (2): 219-230. 1.972.
- [45] SELTZER S. "Classification of pulp pathology."
Oral Surg, 34: 269-275. 1.972.
- [46] BRENNSTRÖM M. "The surface of sensitive dentin: An experimental study using replication".
Odont Rev. 16: 293-299, 1.965.
- [47] SARNOT H and MASSLER M. "Microstructure of active and arrested dentinal caries".
J Dent Res 44: 1389. 1.965.

- [48] GREENHILL JD and PASHLEY DH. "The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductions of human dentin in vitro".
J Dent Res 60: 686, 1.981.
- [49] GUTHRIC TJ. "An investigation of the dental pulp hemogram as a diagnostic aid for vital pulp therapy".
Master's Thesis, Indianapolis, 1.959.
Indiana University School of Dentistry.
- [50] ANTONIA DOMINGUEZ REYES. "Pulpectomía en dientes temporales con necrosis pulpar crónica".
Tesis Doctoral. Sevilla 1.987.
- [51] MAGNUSSON B, KOCK G y POULSEN.
"Odontopediatría. Enfoque sistemático".
OEd:229-232. Salvat Editores. Barcelona 1.985
- [52] MITCHELL DF and TARPLEE RE. "Painful pulpitis"
Ond Surg 13: 1360-1370. 1.960.
- [53] ZANDER HA. "Rationale for diagnosis and treatment of pulp diseases".
J Fla Dent Soc 18: 14-15, 1.947.

- [54] HOLLAND R e SONZA V: "Consederacoes clinicas e biologicas sobre o tratamento endodontico, I-tratamento endodontico conservador".
Rev Assoc Paid Cirug Dent: 151-162, 1.977.
- [55] RUSSO MC, HOLLAND R e SONZA V. "Radiographic and histological evaluation of the treatment of inflamed dental pulps".
Inter Endod J, 15: 137-142, 1.982.
- [56] GRANETH LE e HAGMAN G. "Experimental pulpotomy in human bienspids with reference to cutting technique".
Acta Odont Scand, 29: 155-163, 1.971.
- [57] MAGUNSON B, KOCH G Y PORLSEN. "Odontopediatria Enfoque sistemático".
10 Ed: 229-232. Salvat Editores. Barcelona, 1.985.
- [58] VERMEESCH AC. "Pulp conservation".
Open Dent, 2: 105-110. Summer, 1.977.
- [59] STANLEY HR and JUNDY T. "Dycd therapy for pulp exposure".
Oral Surg, 34: 818-827, 1.972.

- [60] PAMEIJER CH, STANLEY HR and ALLEN A.
"Histological evaluation of regular Dycal versus improved Dycal".
J Dent Res, 62: 251 (abstract n0734), 1.983.
- [61] TRAUTMAN KC and others. "Pulp therapy. In Stewart Re and others".
Pediatric dentistry, ST Jonis, CV Mosby Co: 908-939. 1.981.
- [62] MC DONALD RE and AVERY DR. "Dentistry for the child and adolescent".
ST Jonis, CV Mosby Co: 218-219, 1.983.
- [63] VIA W. "Evaluation of deciduous molars treated by pulpotomy and calcium hydroxide".
JADA, 50: 34-43, January, 1.955.
- [64] RAULY DM. "Pulp therapy in primary teeth: a review and prospectus".
Acta Odontol Pediatr, 3:63-68, December, 1.982.
- [65] SCHROEDER V y GRAMATH L. "Early reaction of intact human teeth to calcium hydroxide following experimental pulpotomy and its significance to the development of hard tissue barrier".
Odont Rev, 22: 379-396, 1.971.

- [66] KOPEL HM. "Pediatric endodontics".
In Endodontics, 3rd Ed. Edit by Ingle JI and
Tainter JF, Philadelphia: Lea and Febiger:
782-809, 1.985.
- [67] FORRESTER DJ, WARGNER ML, FLEMING J. "Pediatric
dental medicine".
Philadelphia. Lea and Febiger: 460-468, 1.981.
- [68] LEPKOWKI K. "New inventions".
J Buit Dent Ass, 18: 525. 1.987.
- [69] BUCKLEY J. "The chemistry of pulp
decomposition with a rational treatment for
this condition and its sequelae".
Am Dent Assoc, 3: 764-771, November 1.904.
- [70] Council on Dental Therapeutics of the American
Dental Association: "Accepted Dental
Therapeutics."
Chicago: Am Dental Associat: 328, 1.984.
- [71] BERUSTEIN RS et al. "Inhalation exposure to
Formaldehyde: an overview of its toxicology,
epidemiology, monitoring and control".
Am Ind Hyg Assoc J, 45: 778-785, 1.984.

- [72] BOLLER RJ. "Reactions of pulpotomized teeth to zinc oxide and formocresol-type drugs".
J Dent Child, 39: 298-307, 1.972.
- [73] LOOS PJ, STROFFON LH, HAN SS. "Biological effects of formocresol".
J Dent Child, 40: 193-197, May-June, 1.973.
- [74] WONG K. "Effects of paraformaldehyde preparation on the periapical tissues in non-vital pulpotomy procedures".
MS Thesis. Chicago: Northwestern University School of Dentistry, 1.958.
- [75] THODEN VAN YELZEN SK and FELTKAMP-VROOM TM.
"Immunologic consequences of formaldehyde fixation of antologous tissue implants".
J Endodont, 3: 179-185, May 1.977.
- [76] S'-GRAVERMADE EJ, WEMES JC and DAUKERT J.
"Quantitative measurements of the diffusion in vitro of some aldehydes in root canals of human teeth".
Oral Surg, 52: 97-100, July, 1.981.
- [77] WILLARD RM. "Radiographic changes following formocresol pulpotomy in primary molars".
J Dent Res, 43: 34, Nov-December 1.976.

[78] SOSKOLNE WA and BIMSTEIN E.

"A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages".

Arch Oral Biol, 22:331-335, May 1.977

[79] MYERS DR, SHOO HK, DINKSEN TR, POSHLEY DH, WHITFORD GM and REYNOLDS KE.

"Distribution of 14 C-formaldehyde after pulpotomy with formocresol".

JADA 96: 805-814, May 1.978.

[80] RAUL DM. "Assesment of the sistemic distribution and toxicity of formaldehyde following pulpotomy treatment part one".

J Dent Child, 52: 431-434, Nov-Dec 1.985.

[81] PASHLEY EL, MYERS DR, PASHLEY DH y WHITFORD EM: "Sistemic distribution of 14 C-formaldehyde from formocresol treated sites".

J Dent Res, 59: 603-607, 1.980.

[82] EPSTEIN E and MAIBACK H. "Formaldehyde allergy".

Arch Dermatol, 94: 186-190, 1.966.

- [83] FISHER A. "Formaldehyde: some recent experiences".
Current Contact News, 17: 665-686, 1.976.
- [84] SGUIRE RA and CAMERON LL. "An analysis of potential carcinogenic risk from formaldehyde"
Regul Toxicol Pharmacol, 4: 107-120,
June, 1.984.
- [85] ROLLING I and THULIN H. "Allergy tests against formaldehyde, cresol and eugenol in children with formocresol pulpotted primary teeth".
Scand J Dent Res, 74: 345-347, 1.976.
- [86] ANERBACK C, MONTSCHEN-DAHUNER M and MONTSCHEN M. "Genetic and cytogenetical effects of formaldehyde and related".
Compounds Mutat Res, 39: 317-362, 1.977.
- [87] SWENBERG JA, KENNS WD, MITCHELL RI et al.
"Induction of squamous cell carcinomas of the rat nasal cavity by inhalation exposure to formaldehyde vapor".
Cancer Res, 41: 3398-3401, Sept. 1.980.

- [88] LEWIS BB and CHESTNER SB. "Formaldehyde in dentistry: a review of mutagenic and carcinogenic potential".
J Am Dent Assoc, 103: 429-434, Sept 1.981.
- [89] DORIS ME, MYERS R, SWITKES MD. "Gluteraldehyde: an alternative to formocresol for vital pulp therapy".
J Dent Child, 49: 176-180, 1.982.
- [90] GARCIA-GODOY F. "A 42-month clinical evolution of gluteraldehyde pulpotomies in primary teeth".
J Pedod, 10: 148-155, 1.986.
- [91] KOPEL HM et al. "The effects of gluteraldehyde on primary pulp tissue following coronal amputation: an in vivo histologic study".
J Dent Child, 47: 431-434, Nov-Dec 1.980.
- [92] DAUKERT J, S'GRAVERMADE EJ, WEMES JC. "Diffusion of formocresol and gluteraldehyde through dentin and cementum".
J Endodon, 2: 42-46, February 1.976.
- [93] GARCIA-GODOY F. "Clinical evaluation of gluteraldehyde pulpotomies un primary teeth".
Acta Odontol Pediatr, 4: 41-44, 1.983.

- [94] KOPEL HM, BERNICK S, ZACHUISSON E, DE ROMERO SA.
"The effects of gluteraldehyde on primary tissue following coronal amputation: an in vitro histologic study".
J Dent Child, 47: 425-430, 1.980.
- [95] MYERS DR, PASHEY DH, JAKE FT, BURNHAM D, KOLATHOOR S. "Waters systemic absorption of 14C-gluteraldehyde from gluteraldehyde treated pulpotomy sites".
Pediatr Dent, 8: 134-138, 1.986.
- [96] RAULY DM, HERN D, HUBBARD GB. "Assesment of the systemic distribution of gluteraldehyde as a pulpotomy agent".
Pediatr Dent, 11: 8-13, 1.989.
- [97] RAULY DM, AMSTRUTZ L, HERN D. "Subcelular localization of gluteraldehyde".
End Dent Traumatol, 6: 251-254, 1.990.
- [98] FERRESTER DJ, WAGNER ML, FLEMING J. "Pediatric dental medicine".
Philadelphia: Lea and Febiger: 460-468, 1.981.

- [99] BAREFIELD D, SEDA MS. "Comparison of two methods of formocresol application in pulpotomics".
J Dent Res (Special issue) 64: 312, 1.985.
- [100] S'GRAVERMADE EJ. "Some biochemical considerations of fixation in endodontics".
J Endond, 7: 233-237, 1.975.
- [101] MORAWA AP, STROFON LH, HANSS, CORPNON RE.
"Clinical evaluation of pulpotomies using dilute formocresol".
J Dent Child, 42: 360-363, 1.975.
- [102] BRAHAM RL, MORRIS ME. "Textbook of pediatric dentistry".
Baltimore: Williams and Wilkins: 246, 1.980.
- [103] LLOYD JM, SEDA MS, WILSON FG. "Effects of various concentrations and time intervals of gluteraldehyde pulpotomics".
J Dent Res (Special issue), 64: 312, 1.985.

[104] DON M RAULY, DDS, PhD, FRANKLIN, GARCIA-GODOY, DDS MS, DIANA HERN. "Time, concentration and pH parameters for the use of gluteraldehyde as a pulpotomy agent: an in vitro study".

Pediatric Dentistry: vol 9 n03 199-203.

September, 1.987.

[105] FRANKLIN, GARCIA-GODOY, DON M RAULY. "Clinical evaluation of pulpotomies with ZOE as the vehicle for gluteraldehyde".

J Dent Child 6: 430-432, 1.983.

[106] MASSLER M y MANSUKHAMI M. "Effects of formocresol on the dental pulp".

J Dent Child, 26: 227-297, 1.959.

[107] DOYLE WA, MC DONALD RE y MITCHELL DF. "The formocresol versus calcium hydroxide in pulpotomy".

J Dent Child, 32: 13-28, 1.965.

[108] BERGER JE. "Pulp tissue reaction to formocresol and zinc oxide eugenol".

J Dent Child, 32: 13-28, 1.965.

- [109] MAGUNSSON B. "Therapeutic pulpotomy in primary molar with formocresol techniques: A clinical and histological follow-up".
Acta Odont Scand: 157-165, 1.973.
- [110] KOCK G and NYBERG H. "Correlation between clinical and histological indications for pulpotomy for deciduous teeth".
J Int Assoc Dent Child, 1: 3-10, 1.970
- [111] FUKS AB and BIMSTEIN E. "Clinical evolution of diluted formocresol pulpotomies in primary teeth of school children".
Pediatr Dent, 3: 321-324, December, 1.981.
- [112] HICKS MJ, BARR ES, FLAITZ CM. "Formocresol pulpotomies in primary molars: a radiographic study in a pediatric dentistry practice".
J Pediatr, Summer, 1.986.
- [113] PRUHS RJ et al. "Relationship between formocresol pulpotomies on primary teeth and enamel defects on the permanent successors"
J Am Dent Assoc, 94: 698, April 1.977.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha, para juzgar la Tesis Doctoral de
D. HERMENEGILDO FERNANDEZ DOMINGUEZ
titulada PULPOTOMIA AL FOAMOGRESOL VERSUS AL GLUTARALDEHID
AL 4% TAMPOADO EN DIENTES TEMPORALES VITALES

acordó otorgarle la calificación de APTO CUM LAUDE

Sevilla, 12 de JULIO 19 96

El Vocál,

El Vocál,

El Vocál,

El Presidente

El Secretario,

El Doctorado,